This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

UC-NRLF
B 3 737 419

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

Pilla

di Pilla

REVUE
DE MÉDECINE

COULOMMIERS

Imprimerie PAUL BRODARD.

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires,
Professeur au Muséum d'histoire naturelle,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

L. LANDOUZY
Professeur de thérapeutique
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de médecine.

R. LÉPINE
Professeur de clinique médicale à la
Faculté de médecine de Lyon,
Correspondant de l'Académie des sciences,
Associé de l'Académie de médecine.

RÉDACTEURS EN CHEF : MM. L. Landouzy et R. Lépine.

DIX-HUITIÈME ANNÉE, 1898

XVIII

Avec 71 figures dans le texte.

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1898

DE L'ICTÈRE DU NOUVEAU-NÉ

ET

PRINCIPALEMENT DE L'ICTÈRE INFECTIEUX

Par **MM. LESAGE** et **DEMELIN**

Médecin et Accoucheur des hôpitaux.

(Mémoire couronné par l'Académie de médecine, 1893.)

L'enfant, à peine au monde, peut déjà subir les attaques des microbes qui l'entourent. Et son organisme, vierge de toute infection, n'est pas très apte à résister à ces attaques, tout occupé qu'il est à se développer. Pendant les premiers jours de la vie, les éléments qui le composent, inaccoutumés à vivre librement, se modifient et se mettent à l'unisson des choses ambiantes. Le sang et le foie sont certes les organes qui subissent le plus cette modification.

Le premier perd ses qualités de sang fœtal : ses globules revêtent les caractères des éléments adultes, par une rénovation profonde et complète. De là destruction des globules rouges fœtaux et mise en liberté du pigment sanguin, qui sera modifié par le foie et éliminé par la bile.

S'il est peu abondant, son élimination par les urines et la bile ne laissera aucune trace de son passage. Mais si la quantité produite est notable, en un court espace de temps les émonctoires naturels ne seront pas à la hauteur de leur tâche, et une partie du pigment confiné dans l'organisme en imbibera les diverses parties : de là l'ictère d'origine sanguine.

Des modifications analogues sont observées dans le foie. A la naissance la fonction de la cellule hépatique se modifie, car l'enfant, livré à lui-même, va ingérer des aliments qui lui sont inconnus jusqu'à ce jour et que la cellule hépatique élaborera. Du fait même de cette rénovation et de ces changements survenus dans l'état du foie et du sang, le nouveau-né présente peu de résistance pendant quelques jours.

29221

Et si, au lieu des microbes normaux, dénués de toute propriété virulente, l'organisme subit le contact d'éléments microbiens nuisibles, ceux-ci trouveront dans cet organisme vierge un terrain favorable à leur développement et y produiront des infections de nature variable.

Dans ce travail, nous ne voulons retenir que certaines d'entre elles : les infections hépatiques, dont la caractéristique clinique est la coloration jaune de la peau. C'est l'ictère biliaire de nature infectieuse, qui est analogue à l'ictère infectieux de l'adulte. Tantôt l'infection hépatique sera légère ou grave, tantôt elle frappera un enfant au hasard ou présentera une allure épidémique.

Ces diverses modalités dépendent surtout de l'agent infectieux, dont les qualités virulentes sont variables suivant les cas.

L'infection n'existe pas toujours. Dans quelques cas rares, en effet, l'ictère est dû à l'oblitération congénitale ou aquise des voies biliaires.

Nous étudierons dans ce mémoire l'ictère d'origine sanguine, puis le groupe des ictères biliaires infectieux; enfin nous terminerons par l'exposé des anomalies de perméabilité des voies biliaires.

I. — De l'ictère d'origine sanguine.

La nature sanguine, hématique, de cet ictère n'est pas encore admise par tout le monde. En Allemagne, notamment, certains auteurs estiment qu'il s'agit là d'un ictère biliaire.

Les termes d'ictère simple idiopathique prêtent à confusion, aussi croyons-nous bon de lui donner le nom d'ictère sanguin, pour l'opposer aux ictères franchement biliaires.

I. — Historique.

La question n'est d'ailleurs pas nouvelle; sans remonter plus haut, Morgagni avait remarqué que les quinze enfants dont il était le père avaient tous eu la jaunisse peu de temps après leur naissance (lettre XLVIII). « Quoique l'ictère des nouveau-nés soit une maladie fréquemment observée par les médecins accoucheurs, elle avait cependant été presque oubliée par les auteurs jusqu'à ce que la Faculté de médecine de Paris, jalouse de remplir ce vide, crut devoir réveiller l'attention des praticiens observateurs sur cette matière importante, en leur demandant, par son programme du 29 décembre 1785, une description claire de l'ictère des nouveau-nés et une distinction entre les circonstances où ce phénomène exige les secours de l'art et celles où il faut tout attendre de la nature. Le

mémoire de M. Baumes remporta le prix proposé sur ce sujet par cette société savante. » (Gardien.)

Ce travail est mis à contribution par Gardien dans son *Traité d'accouchements et des maladies des filles, des femmes et des enfants.* L'ictère des nouveau-nés y est étudié en sept ou huit pages (édition de 1816, tome 4). Maygries consacre au même sujet quelques réflexions dans ses *Nouveaux éléments de la science et de l'art des accouchements* (1817).

Donop, en 1820 [1] publie une dissertation *De ictero speciatim neonatorum.* La thèse de M. Hervieux contient des documents intéressants, en particulier au point de vue bibliographique. Viennent ensuite les travaux de Weber (*Beitrage zur pathologischen Anatomie des Neugebornen*, Kiel, 1854), de Bouchut (*Maladies des nouveau-nés*), de Kehrer (*Œsterr. Jahrbuch für Pædiatrick* von Ritter und Herz, 1871).

La thèse de Porak (Paris, 1878) marque une date importante dans l'histoire de l'ictère du nouveau-né. Elle est imitée en 1880 par Violet, qui reprend le même sujet : *Ueber die Gelbsucht der Neugebornen und die Zeit der Abnabelung*, Berlin, 1880).

Parrot et Robin (1879), Conheim (1882), Hofmeier (1882), Schultze, Henoch (1883), apportent diverses interprétations avec des documents nouveaux. Max Runge (1885), dans son petit livre sur les maladies des premiers jours de la vie, nous donne des renseignements précieux auxquels nous aurons souvent recours dans ce travail.

Depuis, les recherches du professeur Hayem sur le sang (1889) sont venues compléter nos connaissances sur l'ictère sanguin en général, et donner un appui solide aux idées émises par les accoucheurs (Depaul, Porak, Budin). Nous verrons en effet quel rôle on a fait jouer à la ligature du cordon ombilical dans la pathogénie de l'ictère du nouveau-né.

II. — Symptômes.

L'ictère simple du nouveau-né est celui qui survient spontanément dans les premiers jours de la vie et indépendamment des altérations plus ou moins graves du foie ou du sang qui déterminent la diffusion générale des éléments de la bile.

Il faut d'emblée séparer avec Porak l'ictère simple de la coloration jaune qui succède à l'ecchymose produite par la bosse séro-sanguine. Il faut encore rejeter comme non ictérique la teinte jaune qui se montre sur la conjonctive sclérotidienne et qui est consécutive à

1. Berlin, 1820.

l'épanchement de sang fréquemment observé en ce point (Porak). La teinte jaune n'est en effet ictérique que si elle survient d'emblée.

Ainsi conçu l'ictère du nouveau-né est extrêmement fréquent; on le rencontre en effet 80 fois sur 100, d'après la statistique de Porak.

Par quels symptômes est-il caractérisé? A l'état normal, « lorsque l'enfant vient au monde, il est pâle; au bout d'un certain temps, sous l'influence de l'air, ses capillaires cutanés se congestionnent très vivement, et il présente une coloration plus ou moins marquée. Certains enfants sont roses; d'autres, au contraire, ont une coloration rouge intense qu'ils conservent les jours qui suivent. Cette coloration est dans certains cas tellement prononcée que les anciens auteurs lui assignaient (à tort) un caractère inflammatoire, érysipélateux. Cette coloration, d'ailleurs, disparaît peu à peu, et vers le cinquième ou le septième jour, quelles qu'aient été les variétés de teinte primitive de l'enfant elles aboutissent toutes à une coloration très analogue ». (Porak.)

Or, l'ictère du nouveau-né doit être reconnu et recherché aussi bien sur les enfants roses que sur les enfants rouges.

Chez les premiers (enfants roses ou pâles) le diagnostic est facile. La teinte jaune est aisément reconnue; chez les enfants rouges, elle peut facilement passer inaperçue si on ne sait pas la dépister. Le procédé le plus sûr consiste à appuyer légèrement l'extrémité des doigts sur la peau; la pression chasse le sang, et permet de voir *le fond de la peau* (Porak); si ce fond est blanc, il n'y a pas d'ictère; s'il est jaune, il y a ictère. Certains cas, où la teinte est indécise, sont extrêmement difficiles à catégoriser.

L'ictère simple apparaît d'habitude vers la fin du premier jour, et il est plus ou moins prononcé, et plus ou moins durable suivant les formes.

Porak distingue trois degrés établis d'après le siège et l'étendue de la teinte. Dans le premier degré, le plus léger, l'ictère occupe la face, le dos et la poitrine; il disparaît complètement le troisième ou le quatrième jour. Les conjonctives sont presque toujours restées blanches. Dans le second degré, la coloration jaune s'étend au ventre, aux bras et aux cuisses; elle persiste de trois à six jours; les conjonctives sont tantôt jaunes, tantôt blanches. Dans le troisième degré de Porak, la jaunisse est généralisée : les avant-bras, les mains, les jambes et les pieds sont teintés par l'ictère; les conjonctives sont d'habitude ictériques : la coloration ictérique persiste pendant neuf, dix jours et quelquefois davantage.

D'après Porak, voici la proportion de ces trois degrés quant à leur fréquence relative :

Enfants n'ayant pas jauni.....	20,16	pour 100.
Ictère au premier degré.....	13,71	—
— second degré.....	36,69	—
— troisième degré.....	29,50	—

Le second degré serait donc le plus commun.

Telles sont les idées de Porak. Pour d'autres auteurs, il y aurait deux formes d'ictère du nouveau-né distinguées d'après l'état de la sclérotique. Si cette membrane reste blanche, c'est le premier degré, le plus léger; si elle est jaune, c'est le second degré, plus prononcé et plus durable que le premier.

Revenons un peu sur les divers points qui viennent d'être indiqués.

La coloration jaune débute souvent par la face. Mais ici il faut examiner les différentes régions du visage. Sur les joues, il y a d'habitude une *teinte orangée* produite par le mélange de l'ictère avec la couleur rouge habituelle des joues; la teinte jaune n'apparaît bien nette que dans certains cas, et surtout dans certaines parties; il faut la chercher de préférence de chaque côté du nez, au voisinage des plis naso-géniens, et au pourtour des lèvres.

L'examen de la bouche peut fournir des renseignements importants; le rebord libre des gencives, surtout sur les parties latérales pâles à l'état ordinaire, apparaît jaune dans le cas d'ictère, de même pour les plaques ptérygoïdiennes de la voûte palatine. Le dessous de la langue, très difficile à regarder chez le nouveau-né, conserve en général sa couleur rouge.

Les sclérotiques, avons-nous dit, sont blanches dans les cas légers, jaunes dans ceux où la jaunisse est plus accentuée. Pour les examiner, il faut attendre patiemment que l'enfant ouvre les yeux spontanément. On peut provoquer ce mouvement en faisant une sorte de pénombre avec la main mise en écran au-dessus des yeux du nouveau-né.

La région où l'on voit la couleur jaune avec le plus de facilité est certainement le dos. Que la peau soit pâle ou rouge, peu importe. Si elle est en effet fortement congestionnée, ce qui arrive souvent, il suffit d'exercer une pression légère avec le bout des doigts pour voir le fond de la peau : il est alors franchement jaune; et souvent d'autant plus jaune que la couleur rouge était plus prononcée avant la pression des doigts.

Sur la poitrine et sur les membres, la teinte ictérique n'a jamais l'évidence des jaunisses graves par altération profonde du foie ou par infection (voir plus bas). Il faut même dans certaines circonstances avoir l'œil très exercé pour reconnaitre aisément cette teinte.

A part la jaunisse, y a-t-il quelque autre symptôme?

L'état général reste bon, le pouls est normal (Porak); la température ne paraît pas influencée; les enfants ictériques boivent et dorment comme les autres.

En ce qui concerne l'accroissement, on a dit que plus l'ictère était prononcé, plus l'enfant perdait de poids pendant les premiers jours, et plus il mettait de temps à regagner son poids initial (Porak, Cruse, Hofmeier).

Jamais les matières fécales ne sont décolorées, et ce symptôme négatif a son importance.

Les urines sont émises en quantité normale; de teinte ambrée brune, elles tachent le linge en jaune rougeâtre (teinte saumon, teinte melon). L'acide nitrique ne décèle pas d'albumine, mais produit une teinte rouge brunâtre acajou. On note de plus un cercle mince rougeâtre, dû aux dépôts uratiques.

Il n'y a point de pigments biliaires, ni d'acides biliaires (Porak, Max Runge).

On note par le refroidissement un dépôt qui est presque normal et qui est dû à des urates. Il n'est pas spécial à l'ictère.

Tout autre est le dépôt suivant (Parrot et A. Robin), qui n'est observé que dans l'ictère simple. Au microscope on note des amas informes jaunes et des cristaux aciculaires que ces auteurs appellent hématoïdine. Nous verrons plus loin la nature de cette substance. Ces urines contiennent plus d'urée et d'acide urique que les urines des enfants non ictériques (Hoffmeier). Cette élimination plus marquée des uréides serait la cause de la diminution du poids, qui serait plus notable chez les ictériques que chez les enfants non ictériques.

III. Diagnostic.

Nous avons assez de signes pour pouvoir distinguer la coloration due à l'ictère sanguin du nouveau-né de celle qui est produite dans d'autres circonstances.

Sans revenir sur la teinte jaune qui succède à la couleur violette de l'ecchymose et qui du reste est toujours localisée, nous nous arrêterons davantage sur le diagnostic différentiel de l'ictère sanguin et de l'ictère symptomatique ou biliaire.

Celui-ci est franchement jaune citron, quelquefois verdâtre; il débute par les sclérotiques, qui sont prises les premières même dans les cas les plus légers; il s'accompagne de troubles divers de la santé, et comporte fort souvent un pronostic grave. De plus les urines contiennent des pigments biliaires reconnaissables par la

réaction de Gmelin, c'est-à-dire qu'avec de l'acide nitrique à froid elles présentent la teinte verte caractéristique.

Au contraire l'ictère sanguin du nouveau-né est beaucoup moins nettement jaune; il est plus bistré et même orangé à la face; si la peau est rouge, la teinte jaune n'est visible qu'après avoir appuyé les doigts sur la peau pour vider momentanément les capillaires du sang qui les remplit. Les sclérotiques ne sont jaunes que dans les formes intenses et elles ne sont prises que tardivement; l'état général est bon; il n'y a aucun trouble de la santé; le pronostic est bénin. Les urines ne donnent pas la réaction de Gmelin.

Voilà donc une série de différences capitales qui séparent cliniquement l'ictère biliaire ou symptomatique de l'ictère d'origine sanguine idiopathique.

On a bien dit que dans des formes très accentuées l'ictère idiopathique s'accompagnait de l'élimination de pigments biliaires que Cruse aurait retrouvés micro-chimiquement dans l'urine. Mais, outre que Parrot et Robin n'ont pas admis cette opinion, malgré les recherches très minutieuses de Robin dans ce sens, Porak, sur 198 cas d'ictère, n'a trouvé que trois fois des urines biliaires; encore s'agissait-il dans un de ces faits de syphilis congénitale, dans le second d'hypertrophie hépatique avec jaunisse congénitale, et enfin dans le troisième d'une infection généralisée avec albuminurie et ictère biliaire ayant succédé à l'ictère sanguin.

En conséquence, et contrairement à l'opinion de certains auteurs dont les idées seront relatées plus loin, l'absence des pigments biliaires dans les urines, démontrée par ce fait que la réaction de Gmelin ne se produit pas, est un signe distinctif excellent, fondamental, qui permet de séparer l'ictère sanguin de l'ictère biliaire.

IV. Anatomie pathologique.

Les descriptions anatomiques de l'ictère sanguin sont rares; car dans l'immense majorité des cas la maladie est bénigne, si tant est même que ce soit une maladie et non un état quasi physiologique. Sans doute, bon nombre d'enfants succombent avec de l'ictère dans les premiers jours qui suivent leur naissance. Mais les lésions déterminées par la maladie qui amènent la mort se mélangent alors aux modifications imprimées par l'ictère aux divers organes et l'on peut ainsi commettre des erreurs. C'est pourquoi Schultze conseille de n'étudier l'anatomie de l'ictère que chez les enfants qui succombent à un traumatisme.

La description la meilleure et la plus complète sur ce point est

certainement celle de Max Runge. C'est à cet auteur que nous empruntons la plupart des détails qui suivent.

Si l'ictère sanguin du nouveau-né, celui que nous étudions dans ce chapitre, par opposition à l'ictère biliaire, exposé dans d'autres parties de ce travail, si l'ictère du nouveau-né, disons-nous, est tant soit peu prononcé, presque tous les organes internes sont fortement colorés en jaune. Bien mieux, les tissus qui dans l'ictère biliaire conservent le plus souvent leur couleur normale, comme les cartilages, le cerveau et la moelle épinière, ceux-là mêmes participent à la coloration ictérique. La teinte jaune est surtout accentuée sur la membrane interne des artères, sur les séreuses, l'endocarde et le péricarde en particulier, dans le tissu cellulaire sous-cutané et inter-musculaire. Tous ces tissus sont toujours ictériques même dans les cas les plus légers. Le tissu cellulaire se colore surtout s'il est œdémateux. Dans le même ordre d'idées, l'œdème périvasculaire qui entoure la veine ombilicale montre une coloration marquée, même dans les cas où la peau est à peine teintée en jaune.

Les sérosités diverses, et surtout celle du péricarde, présentent le même caractère, et c'est un point auquel Max Runge accorde une grande importance pour expliquer la conception pathogénique qu'il donne de la maladie.

Le foie apparaît d'habitude comme fort peu coloré en jaune si on le considère macroscopiquement. Ce fait même est frappant par l'opposition qu'il apporte à ce qui sera indiqué plus haut. On a bien dit pour l'expliquer que la congestion du foie chez le nouveau-né est assez forte pour masquer la couleur jaune; mais l'argument n'est pas juste, car dans l'ictère biliaire le foie est souvent très coloré en jaune, en dépit de la congestion dont il est le siège.

Tout autres sont les constatations faites au microscope. Birch-Hirschfeld a montré que même dans les cas les plus légers d'ictère du nouveau-né les cellules hépatiques renferment une forte accumulation de pigments biliaires. Aucune lésion du foie n'est observée.

Le canal cholédoque est perméable; la pression exercée sur la vésicule biliaire fait couler de la bile dans le duodénum; le canal hépatique est normal.

La muqueuse intestinale n'offre rien de particulier. Si l'enfant a succombé le deuxième ou le troisième jour de sa vie, on trouve du méconium dans les dernières portions de l'intestin, tandis que les parties supérieures sont remplies de matières dont l'aspect est normal.

La rate est très peu colorée en jaune, même dans les formes les plus intenses.

Il en est de même des reins. Ceux-ci contiennent toujours des infarctus uratiques et des infarctus pigmentaires qui ont été décrits par Virchow. Nous verrons plus loin quelle est leur composition chimique et leur rôle pathogénique.

En somme, coloration intense de tous les tissus, excepté le foie la rate et les reins, qui à l'œil nu paraissent un peu teintes en jaune : voilà la caractéristique anatomique de l'ictère du nouveau-né.

V. — Étiologie.

Nous avons déjà dit que l'ictère du nouveau-né est très fréquent : Cruse, sur un total de 309 cas, l'a trouvé 84 fois (46 0/0); Porak, avec un total de 248 cas, arrive au chiffre de 79 (90 0/0); soit en moyenne un pourcentage de 80.

Il semble que les enfants débilités, les prématurés, ceux qui ont été extraits artificiellement, ou qui ont souffert d'une façon quelconque pendant le travail, soient plus prédisposés que les autres à présenter une forme plus accentuée de l'ictère. On a dit que la ligature du cordon ombilical pouvait avoir une influence sur l'apparition de l'ictère. « Pinard (thèse de Kohly) avait noté que l'ictère était plus fréquent à la suite de la ligature immédiate. Porak a cru, au contraire, que l'ictère était la conséquence de la ligature tardive; cet ictère serait pour lui un ictère hémaphéique dû à la destruction d'une très grande quantité de globules sanguins. Andrejeu et Violet disent aussi avoir noté cette fréquence de l'ictère après la ligature tardive, tandis qu'Hofmeier, Ribement, Luge, Gerbaud n'ont rien vu d'analogue. M. Tarnier, dans son pavillon de la Maternité, qui comprend deux étages, a fait pratiquer pendant un temps donné la ligature tardive à l'un des étages et la ligature immédiate à l'autre. On a observé de l'ictère chez les enfants des deux catégories. En réalité, la façon dont on procède à la ligature ne paraît pas avoir une grande influence sur la production de l'ictère. » (Budin [1].)

L'ictère du nouveau-né est tellement fréquent que l'on peut le considérer comme à peu près physiologique. Reste à savoir quelle interprétation *pathogénique on peut en donner.*

VI. — Pathogénie.

Quelle est la nature de l'ictère simple du nouveau-né?

Un ictère quelconque ne peut être que biliaire ou sanguin. A quelle catégorie appartient celui que nous étudions dans ce chapitre?

1. Budin, *Obstétrique et Gynécologie*, p. 32.

L'examen clinique des faits semble avoir déjà répondu à cette question.

Il est cependant nécessaire de passer en revue les opinions des principaux auteurs, avant de conclure d'une manière quelconque.

1. *L'ictère simple du nouveau-né est-il biliaire?*

Si l'on admet pour un moment cette hypothèse, de deux choses l'une : ou les voies d'excrétion de la bile sont obstruées, et il y a ictère par rétention; ou les voies biliaires sont libres, et il y a ictère par résorption. Examinons successivement chacune de ces deux éventualités.

A. *Ictère par rétention.* Si les canaux biliaires sont obstrués, quel est l'obstacle? Baumes disait que le méconium retenu dans le duodénum bouchait le canal cholédoque. L'examen clinique des selles démontre que cette assertion est fausse. Il n'y a pas en effet de décoloration des matières.

Pareille objection peut être opposée à ceux qui ont parlé de bouchon muqueux ou épithélial encombrant le cholédoque (Virchow); ou encore à ceux qui ont incriminé l'inflammation des fines divisions des voies biliaires (Ebstein) : l'étude anatomique directe vient réduire à néant ces hypothèses.

Même objection pour la théorie qui met en avant le rétrécissement congénital des voies biliaires (Kehrer). Cette anomalie existe certainement; mais elle est trop rare pour être considérée comme la cause de l'ictère simple, qui est si fréquent.

Hewitt pense qu'il faut incriminer les changements considérables survenus après l'accouchement dans la circulation sanguine : si l'ampliation des poumons est insuffisante, si l'instauration de la respiration est imparfaite, les veines hépatiques sont hypérémiées, elles compriment les canaux biliaires, et de là l'ictère par rétention. Weber [1] donne une explication du même genre. Si elle offre peut-être quelque part de vérité, cette théorie tombe néanmoins devant ce fait clinique que les selles ne sont pas décolorées.

Birch-Hirschfeld a rencontré un œdème de la capsule de Glisson comprimant les gros canaux biliaires. Le fait anatomique est indéniable; mais se rencontre-t-il 80 fois sur 100, comme l'ictère du nouveau-né? Conheim a fait des autopsies d'enfants ictériques où l'œdème de la capsule de Glisson n'existait pas.

L'oblitération des voies biliaires par angiocholite, par compression, par anomalie congénitale, etc., existe incontestablement, mais elle donne naissance à l'ictère biliaire vrai, avec tous ses caractères;

1. *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Neugeboren*, Kiel, 1854.

et elle n'a pas à beaucoup près la fréquence de l'ictère simple, dont elle ne revêt d'ailleurs aucun des caractères cliniques.

B. — *Ictère par résorption.* Pour Frerichs, la suppression du cours du sang dans la veine ombilicale, déterminée par la ligature du cordon, abaisse considérablement la tension sanguine dans les veines hépatiques; il en résulte un défaut d'équilibre entre la tension sanguine et celle des capillaires biliaires : cette dernière, devenue relativement plus élevée, fait passer une partie de la bile dans les vaisseaux sanguins, et de là l'ictère.

Schultze accepte cette opinion.

Elle est cependant inadmissible. Car il existe des cas d'oblitérations de la veine-porte sans ictère concomitant; d'un autre côté, les anastomoses de la veine porte et de la veine ombilicale sont beaucoup trop considérables pour que la suppression de la circulation ombilicale entraîne des modifications circulatoires durables ou marquées (Porak). Il est donc plus que probable que l'abaissement de la tension sanguine dans le foie n'est pas aussi prononcé que le pense Frerichs.

En dernier lieu, les urines ne contiennent pas de pigments biliaires lorsqu'il s'agit d'ictère simple; il ne saurait donc être question d'ictère biliaire ou biliphéique. Cependant l'ictère peut être d'origine biliaire, avec absence de pigments biliaires dans les urines. — En ce cas (Professeur Hayem) on trouve ces pigments dans le sang. Or ici on ne les trouve pas.

Nature sanguine de l'ictère simple du nouveau-né. — On pensait autrefois que la jaunisse du nouveau-né provenait de la congestion de la peau. La teinte jaune était le résultat d'une sorte d'ecchymose, par extravasation sanguine dans le tissu cellulaire sous-cutané. Tel est l'avis de Breschet, qui s'exprime de la manière suivante : « Je présume que l'ictère est occasionné bien moins par la bile que par le sang, et je fonde cette opinion sur des observations d'anatomie pathologique recueillies à l'hospice des Enfants-Trouvés, sur le cadavre de nouveau-nés ictériques. On sait qu'une teinte jaunâtre se manifeste constamment à un degré plus ou moins fort, peu de temps après la naissance. Doit-on croire que la bile en soit la cause? N'est-il pas plus naturel d'attribuer ce phénomène aux changements qui se passent dans la circulation? La teinte jaune produit l'erreur; mais il est certain qu'elle peut dépendre du sang; ne savons-nous pas que dans les contusions légères ou dans celles chez lesquelles la récolution est presque entière, la peau, au lieu d'être bleuâtre ou noire, offre une teinte jaune? »

Gardien se range à l'avis de Breschet; Billard montre que ce sont

les enfants à peau rouge, et en particulier les prématurés qui sont marqués de la jaunisse la plus prononcée. La congestion de la peau amènerait, d'après lui, la teinte jaune des téguments par extravasation de la matière colorante du sang.

West [1], Picot et d'Espine insistent aussi sur la relation qui existe entre l'ictère du nouveau-né et la congestion de la peau.

Zweifel [2] remarque avec Kehrer que les enfants des primipares sont plus souvent ictériques que les autres; il croit que la congestion de la peau est plus prononcée chez eux parce que la pression subie par les tissus fœtaux est plus grande pendant le premier accouchement que dans les autres, et que plus cette compression a été accentuée, plus la congestion réactionnelle qui lui succède est elle-même prononcée.

Gubler et Porchat, son élève, protestent contre cet ictère reliquat d'une sorte d'ecchymose; ils donnent comme preuve que s'il y avait réellement épanchement sanguin, on devrait observer, avant la teinte jaune, les couleurs violettes, verdâtres, etc., traditionnelles : ce qui n'arrive jamais.

D'autre part la congestion cutanée ne peut expliquer la teinte jaune des sclérotiques, qui est fréquente dans l'ictère sanguin du nouveau-né. A quoi est dû cet ictère? On sait depuis les recherches de M. le professeur Hayem [3] et de Tissier que normalement, par suite de la rénovation continue du sang, les déchets d'hémoglobine ainsi obtenus sont éliminés par la bile à l'état de bilirubine, biliverdine, etc., pigments biliaires. La cellule hépatique fait ainsi cette transformation. — Mais entre les deux termes hémoglobine et pigments biliaires, le travail de transformation fait par la cellule hépatique produit des pigments intermédiaires : l'urobiline et le pigment rouge brun, isolé par Winter.

Quand la cellule hépatique souffre ou quand la quantité d'hémoglobine mise en liberté est trop élevée pour être élaborée par elle, on voit apparaître dans la bile, le sang et les urines, l'urobiline et le pigment rouge brun. Si le taux de l'hémoglobine est excessif, comme dans l'hémoglobinurie, celle-ci est en nature dans la bile, le sang et l'urine.

Or on sait, d'après ces mêmes recherches, que l'urobiline ne possède aucune propriété tinctoriale, et que le pigment rouge brun, au contraire, détient cette propriété.

A quoi est donc due la teinte ictérique de l'ictère sanguin?

1. *Maladies des enfants*, 1875.
2. *Arch. für Gyn.*, Bd. 12 Heft 2.
3. Hayem, *Le sang*, 1889.

Est-ce le pigment rouge brun? Existe-t-il dans le sang et les urines. Nous n'avons pu réussir dans nos recherches; cet examen est d'ailleurs peu aisé, vu la faible quantité d'urine émise à cet âge.

Est-ce lui qui forme les amas pigmentaires et les cristaux aciculaires trouvés dans l'urine des nouveau-nés ictériques par Parrot et A. Robin? On sait toutefois (Porak) qu'ils ne sont pas formés par des pigments biliaires. Les auteurs précédents admettent qu'ils sont formés d'hématoïdine, pigment d'origine sanguine. — Hématoïdine et pigment rouge brun sont-ils de même nature? Des recherches nouvelles sont nécessaires à ce sujet.

D'autre part, chez ces mêmes enfants, on trouve dans le rein, outre les infarctus uratiques, des amas pigmentaires sous la forme de stries convergeant vers les papilles. Cette matière pigmentaire ne donne pas avec l'acide nitrique la gamme verte des pigments biliaires, mais devient rouge écarlate, puis violet foncé et jaune. — Ce pigment est-il le pigment rouge brun?

Il est un fait évident que l'ictère probablement n'est pas d'origine biliaire (d'après l'examen seul des urines). Il paraît tenir à la production du pigment rouge brun, dû à la mise en liberté d'une grande quantité d'hémoglobine: La cellule hépatique ne peut suffire à faire la transformation complète en pigment biliaire, de là émission de pigments spéciaux. L'examen des cellules du foie ne démontre pas de lésions évidentes, sauf la surcharge en granulations biliaires.

La bile est chargée en biliverdine et bilirubine. Il paraît que l'excès d'hémoglobine mise en liberté ne peut subir la transformation complète; de là production de pigment rouge brun.

CONCLUSIONS.

Nous venons d'exposer les deux opinions. La question est loin d'être tranchée et on peut conclure :

1° Le pigment biliaire *manque* dans les urines.

Ce fait ne suffit pas pour éliminer la nature biliaire de l'ictère, car le pigment biliaire peut être dans le sang et ne pas passer dans l'urine.

2° Avant de conclure à la nature sanguine de la jaunisse simple, il faut examiner le sang et voir si le pigment biliaire manque.

3° En ce cas, la nature biliaire est éliminée et l'origine sanguine est évidente.

4° Le pigment rouge brun existe-t-il dans le sang et les urines?

5° Y a-t-il identité entre les pigments de l'urine et du rein (hématoïdine, masses pigmentaires, cristaux aciculaires) et le pigment rouge brun.

La question ne sera donc pas jugée, avant l'examen du sang, au point de vue de la teneur en pigments biliaires. Dans ce travail, notre but a été seulement d'exposer l'état de la question.

Traitement.

L'ictère *simple*, *idiopathique* ou *hématique* du nouveau-né est moins une maladie qu'une sorte d'état physiologique transitoire; c'est, comme on l'a dit dans des termes un peu risqués, la preuve que le nouveau-né se guérit de sa pléthore congénitale. Aussi n'y a-t-il pas lieu d'instituer de traitement. Les états pathologiques nécessitant l'intervention médicale pendant les premiers jours de la vie tiennent en effet à d'autres causes que l'ictère hématique.

Des ictères infectieux.

L'ictère biliaire infectieux se présente à nos yeux suivant deux formes cliniques nettes et précises que nous allons étudier en détail. Tantôt l'agent infectieux a pénétré dans l'organisme par la voie gastro-intestinale. Cette infection, si fréquente à cet âge, ne reste pas toujours localisée à l'appareil digestif; elle peut envahir les voies biliaires et le foie; de là l'*ictère infectieux d'origine intestinale*. Tantôt, au contraire, l'agent microbien pénètre par l'ombilic, remonte le long du cordon supérieur pour prendre gîte dans le foie : c'est l'*ictère infectieux d'origine puerpérale*. Par ce terme puerpéral, nous voulons surtout montrer les relations de cet ictère infectieux avec l'infection puerpérale de la mère.

Ictère infectieux d'origine intestinale.

On sait que les infections de l'appareil digestif sont des plus fréquentes chez le nouveau-né et l'enfant du premier âge.

Dans ces dernières années, les études bactériologiques ont montré le rôle important joué par le B. coli dans ces infections [1]. Le B. lacticus peut parfois être incriminé [2].

L'infection digestive peut être observée dès le premier jour de la vie, alors que le tube digestif est vierge de tout microbe. On sait en effet, depuis les recherches d'Escherich, que le méconium ne contient aucun micro-organisme et que dès le premier jour, les microbes ambiants se déposent sur la muqueuse buccale et descendent dans l'intestin. Le B. coli est le premier microbe envahisseur. Normale-

1. Lesage, *Société médicale des hôpitaux*, 1892.
2. Wurtz et Leudet, *Arch. méd. expérimentale*, 1892.

ment il n'est doué d'aucune propriété infectante. Mais que, pour une raison quelconque, il ait acquis de la virulence, on comprend aisément que son entrée dans le tube digestif pourra être suivi d'accidents infectieux. Ainsi toute une salle d'hôpital peut être infectée et tous les enfants présenter les mêmes accidents. La contagion est nette.

D'où vient ce premier B. coli virulent? Quand les enfants sont nourris au sein, on ne peut qu'incriminer l'air. La source de ce microbe dangereux est variable; c'est soit une maladie d'une des mères, soit une diarrhée d'un enfant entré dans la salle. Bref, quelle que soit l'origine de la virulence, le premier B. coli peut être virulent et dangereux.

Tantôt l'infection sera localisée au tube digestif, tantôt elle gagnera le foie : de là ictère infectieux. L'envahissement de l'organe hépatique est spécial au nouveau-né, car l'ictère est l'exception dans les cas d'entérites chez l'enfant plus âgé. Il semble que l'état d'asepsie de l'organisme à la naissance soit une condition favorable à l'extension du processus infectieux. Le milieu de culture est neuf et l'organisme n'est pas encore saturé des produits de secrétion du B. coli normal.

I. — Etude clinique.

Une épidémie d'ictère infectieux du nouveau-né éclata à la clinique de la rue d'Assas, dans le service de M. le professeur Tarnier, en avril 1886. Elle fut observée par M. le docteur Bonnaire, accoucheur des hôpitaux, alors chef de clinique, qui a bien voulu nous communiquer ses observations à ce sujet; qu'il nous permette de l'en remercier vivement. Sept enfants nouveau-nés furent atteints par la maladie; trois d'entre eux succombèrent. Cinq de ces enfants avaient été frappés presque en même temps; le dernier malade mourut le 26 avril, et l'épidémie prit fin. Pendant toute la durée de cette dernière, l'état sanitaire était excellent à la clinique. Les mères des petits malades furent indemnes de toute septicémie puerpérale.

Six mois après, durant le mois d'août, une nouvelle épidémie identique à la précédente éclata dans les mêmes salles, alors que notre excellent maître M. Maygrier remplaçait M. le professeur Tarnier et que l'un de nous suppléait M. Bonnaire.

Le 24 août, un nourrisson fut atteint d'ictère infectieux. Le 25, six autres cas se développèrent en même temps. Ces petits malades furent isolés et rassemblés dans une salle spéciale, où ils furent confiés à des infirmières qui n'eurent plus aucun rapport avec les autres enfants. Les mères étaient toutes en bonne santé. La maladie

ictérique frappait seulement les enfants, comme dans l'épidémie précédente.

L'épidémie ne s'étendit pas; quatre enfants sur sept avaient succombé. Depuis cette époque, aucun cas d'ictère infectieux épidémique ne fut plus observé.

Nature de l'allaitement. — Tous les enfants atteints par la maladie étaient nourris au sein, suivant toutes les règles de l'hygiène. Les mères ne présentaient aucun trouble digestif. On ne notait aucune trace d'infection puerpérale. De plus les cordons des enfants étaient en réparation normale : on ne notait ni érysipèle, ni suppuration du cordon. On ne trouvait aucune cause dans l'alimentation des mères. Nous étions en présence d'une maladie épidémique du nouveau-né.

Age des nouveau-nés. — La maladie frappe les enfants dès la première semaine de la vie. Ainsi nous notons : le troisième jour (observation VII), le quatrième jour (obs. I-III), le cinquième jour (obs. V), le sixième jour (obs. IV-VI), le septième jour (obs. II). Les trois enfants atteints seulement de diarrhée étaient au troisième et cinquième jour.

Sexe. — Le sexe ne nous semble jouer aucun rôle. Nous relevons quatre garçons et trois filles. Parmi les enfants atteints de diarrhée seule, nous trouvons deux garçons et une fille.

Poids à la naissance. — Tous ces enfants étaient venus à terme. A la naissance, les enfants malades pesaient obs. I : 3840; — obs. II : 2450; — obs. III : 3540; — obs. IV : 3130; — obs. V : 2800; — obs. VI : 3460; — obs. VII : 2820. L'épidémie a frappé des enfants venus au monde en de bonnes conditions, et nous ne pouvons tirer aucune cause prédisposante de l'état individuel de chaque enfant. Le fait qui est le plus important, à notre avis, est l'épidémicité de la maladie, *dans une seule et même salle.*

Contagion. — Cette affection épidémique est-elle contagieuse? Il nous est impossible de le dire : tous les enfants sont tombés malades le même jour, dans la nuit du 24 au 25 août. Les jours suivants, nous n'avons observé aucun cas de contagion.

Description de la maladie. — Le début de l'affection est rapide. L'enfant devient malade sans cause appréciable. La mère, qui l'allaite, est bien portante et ne présente aucune affection digestive ou autre.

Tantôt le premier signe est le suivant : l'enfant prend une teinte violacée, prédominante aux extrémités, sans qu'il y ait cependant d'abaissement thermique général. C'est un accès de cyanose, dont nous étudierons plus bas les divers caractères. L'accès cesse, puis

la maladie revêt les caractères de la période d'état. Ce début a été observé dans les observations I, V, VI, VII.

Tantôt, au contraire, l'enfant, sans cause appréciable, refuse le sein, crie, devient agité, présente quelques vomissements, et parfois quelques petites convulsions légères (observations II, III, IV). Puis la jaunisse apparaît. Tantôt, au contraire, la jaunisse est le signe premier qui attire l'attention.

Rapidement, en quelques heures, la maladie se complète. L'*ictère*, les *accès de cyanose*, la *diarrhée*, quelques troubles de l'état général, sont les signes de cette maladie épidémique.

1° L'*ictère* apparaît de bonne heure, dès le second jour dans toutes les observations. Cet ictère est franc, jaune citron, imbibant tous les tissus de l'économie. Il est d'origine biliaire, fait démontré par l'examen des langes, et par les examens nécroscopiques, comme nous l'établirons plus bas. La teinte jaune, ictérique, est le symptôme qui frappe le plus : en effet, nous fûmes étonnés, le 25 août, d'observer un certain nombre d'enfants devenir jaunes, en même temps. Parfois, dans les accès de cyanose, la teinte jaune disparaît, masquée ou modifiée par la cyanose; mais l'accès terminé, la teinte ictérique réapparaît avec ses caractères primitifs.

Cet ictère n'est pas accompagné de décoloration des matières fécales. Nous sommes en présence d'un ictère infectieux. D'ailleurs l'autopsie nous démontre la perméabilité complète des voies biliaires. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes : il est normal. La pression du bord antérieur et de la vésicule biliaire ne réveille aucune douleur. Il n'existe pas d'ascite.

2° Les *accès de cyanose* sont des plus importants à connaître. Ils jouent un rôle notable dans l'aspect variable clinique de l'affection. En effet ils masquent l'ictère, durant un temps variable; chez certains enfants qui présentent peu d'accès, la teinte ictérique n'est modifiée par aucune adultération. Chez d'autres, au contraire (obs. V, VI, VII), les accès de cyanose sont fréquents et persistants. Au moment d'un accès, l'enfant jaune devient *grisâtre*, *plombé*, de *teinte foncée*. Cet aspect est plus marqué sur la face que sur le reste du corps. Ce mélange de cyanose et d'ictère donne à la peau une coloration particulière, d'aspect bronzé.

Aux extrémités, mains et pieds, aux oreilles et aux lèvres, la teinte de la peau durant ces accès est plus franchement violacée. Il nous a semblé (obs. V, VI. VII) que la fréquence et la persistance de ces accès de cyanose étaient d'un fâcheux pronostic.

Nous avons recherché la cause de ces accès, sans pouvoir la trouver. L'enfant présente, en ces moments, un peu de dyspnée, de

fréquence des mouvements respiratoires. Mais l'examen des poumons et du cœur reste entièrement infructueux. Ces organes sont sains. Nous n'avons trouvé aucune cause sanguine : il n'existe ni hémoglobinurie, ni méthémoglobinurie, ni hématurie. Ces accès nous semblent relever de l'infection générale.

La présence de la cyanose nous semble très importante dans l'espèce; elle masque l'ictère sous-jacent; après un temps variable, cette dernière teinte reparaît avec ses caractères propres. Nous avons observé, à plusieurs reprises, de ces enfants jaunes, qui, durant plusieurs heures, devenaient bronzés, aux extrémités violacées, après quoi ils reprenaient leur teinte jaune ictérique initiale.

3° Avec l'ictère et les accès de cyanose, la présence de la *diarrhée* est un signe des plus importants. Cette diarrhée a des caractères spéciaux, qu'il est nécessaire de bien préciser. En effet, d'après nous, elle est la maladie épidémique; l'ictère et les accès de cyanose ne sont que des complications secondaires de l'affection intestinale. La cause infectieuse siège dans l'intestin, et produit cette diarrhée. qui frappe épidémiquement plusieurs enfants. Chez certains de ces contaminés, l'infection intestinale gagne le foie et devient générale. A la diarrhée se joignent alors l'ictère, la cyanose et les signes d'infection générale. Dans la salle où tous les enfants atteints d'ictère étaient couchés, d'autres enfants, au nombre de trois, présentèrent seulement de la diarrhée, et en aucun moment, de la jaunisse ou de la cyanose. Cette diarrhée doit être recherchée et passe inaperçue pour la raison suivante : son peu d'intensité ne frappe pas le médecin, dont l'attention est attirée au premier abord par la teinte ictérique. Elle consiste en trois ou quatre selles peu abondantes, journalières, et n'atteint pas l'intensité de la diarrhée cholérique. Tel est son premier caractère. En second lieu, elle est verdâtre pâle. Cette teinte légère n'attire pas non plus l'attention, car c'est un préjugé de croire que la gravité de la diarrhée verte biliaire est en raison directe de l'intensité de la teinte. Dans un travail antérieur, l'un de nous a montré que les diarrhées vertes biliaires graves présentaient une teinte pâle, dans la majorité des cas. Dans l'ictère épidémique, la teinte verte est due au pigment biliaire, ainsi que le montrent les réactions chimiques.

Troisième caractère, qui a son importance. Cette diarrhée est *alcaline* ou *neutre*. Or, on sait qu'à cet âge les *selles normales jaunes*, ou les selles biliaires très vertes sont acides. Nous avons examiné à ce sujet un très grand nombre d'enfants bien portants : l'acidité est la réaction normale des selles d'un nourrisson bien portant. Cette acidité augmente dans les cas de diarrhée biliaire très verte.

Dès que l'enfant s'améliore et tend à la guérison, les selles deviennent très vertes, très biliaires et très acides. Elles sont alors plus fréquentes. De trois à quatre selles, leur nombre monte à sept et dix. Il se fait, dans la convalescence, une poussée biliaire d'élimination, une crise en quelque sorte, qui est de très bon augure. Nous avons observé cette poussée biliaire de convalescence dans tous les cas de guérison, que l'enfant présente ou non de l'ictère. Dans les cas mortels, la teinte pâle des selles s'est maintenue jusqu'à la mort. Dans quelques cas, cette diarrhée a été accompagnée d'érythème léger périanal et fessier. Cette diarrhée n'est accompagnée d'aucune modification de l'abdomen. Le ventre est souple, normal, non tympanisé et indolore à la pression en tous ses points. Cependant nous pensons qu'il ne faut pas se fier à l'absence de douleurs apparentes à la pression, car l'enfant est le plus souvent somnolent, sans réaction, comme nous le verrons plus loin. En tout cas, l'enfant ne paraît pas souffrir spontanément, car, débarrassé de son maillot, il ne se met pas en chien de fusil; de plus il reste calme et ne pousse aucun cri. Les quelques cris que l'on observe quelquefois au début de l'affection sont de courte durée.

L'enfant vomit peu, plutôt au début que dans le cours de la maladie.

L'enfant continue à téter : cependant nous avons noté souvent de la diminution d'appétit (obs. III, IV, VI, VII); l'enfant prend alors peu le sein.

L'estomac est normal, sans dilatation : d'ailleurs les enfants observés ne sont que dans la première quinzaine de la vie. La langue ne présente rien de spécial.

Infection générale. — L'infection se manifeste par la *somnolence, la fièvre légère* et l'*amaigrissement.*

Somnolence. — L'enfant est, dans le cours de la maladie, somnolent, endormi, calme, demandant peu le sein, refusant même de le prendre.

Fièvre. — La peau est peu chaude : la température rectale ne s'élève pas au-dessus de 39°, elle oscille entre 37°,5 et 39°, sans que l'on puisse donner de courbe caractéristique. Quand la convalescence approche, la courbe baisse et oscille entre 37° et 38°; dans le cas au contraire de mort prochaine, la température reste au même taux. La fièvre apparaît dès le premier jour de la maladie. Dans un certain nombre de cas bénins, suivis de guérison, la température n'a pas dépassé 37°,5. La présence, l'élévation et la persistance de la fièvre indique une infection plus marquée et doit faire réserver le pronostic. L'urine est brune et tache les langes en formant un liséré

brunâtre ou jaune foncé. Elle contient nettement des pigments biliaires. On ne trouve aucune trace d'hématurie, ni d'hémoglobinurie, ni de méthémoglobinurie.

Amaigrissement et baisse de poids. — L'enfant maigrit un peu et présente une baisse de poids. Mais nous n'y attachons qu'une médiocre importance, car tous les enfants observés se trouvaient à l'âge où il existe une baisse de poids normale. Cependant, au lieu de reprendre après le septième jour de la vie le poids qu'il avait à la naissance, l'enfant atteint d'ictère continue à *baisser de poids* après le septième jour de la vie, et s'il guérit ne revient au taux de la naissance qu'après la cessation de la maladie : ainsi le dixième, le douzième et treizième jour de la vie. Il y a *retard dans le retour au poids initial.*

Si la maladie survient après le septième jour de la vie (obs. II), le poids remonte au taux de la naissance, malgré la survenue de l'affection, mais avec lenteur et en trois à cinq jours.

Marche et durée. — La maladie avec ses signes précédents présente une évolution continue. Sa durée est variable, oscille entre trois et douze jours (obs. I : dix jours, obs. II : douze jours, obs. III : sept jours, obs. V : six jours, obs. VI : trois jours, obs. VII : huit jours). La durée a été plus courte dans ces trois dernières observations qui furent suivies de mort.

Pronostic. — Nous avons observé trois décès sur sept malades ictériques, et sur dix malades en tout, atteint de la diarrhée spéciale. La fréquence et l'intensité des accès de cyanose, l'élévation et la persistance de la fièvre, l'intensité de la somnolence, sont de mauvais augure (obs. V, VI, VII). Le peu d'intensité et la rareté des accès de cyanose, le peu d'élévation ou l'absence de la fièvre sont de bon augure. On ne peut se fier sur l'intensité de la teinte ictérique et de la diarrhée. Quand la guérison survient, un signe de très grande valeur est l'apparition de la crise biliaire, que nous avons observée dans les cas suivis de guérison (obs. I, II, III). Cette crise manquait au contraire dans les observations V, VI, VII. Nous avons donné plus haut les caractères de cette crise. Au cas de guérison, les signes cessent progressivement et les selles reprennent leur aspect normal (jaunes, acides). L'apparition de l'acidité des selles est un signe de guérison.

Conclusion. — L'ictère épidémique est une affection d'origine gastro-intestinale, caractérisée par une diarrhée légère, alcaline, biliaire, de teinte verdâtre, accompagnée de suffusion générale ictérique biliaire et d'accès de cyanose, indépendamment des signes d'infection, somnolence, fièvre, amaigrissement.

ICTÈRE NON ÉPIDÉMIQUE.

L'ictère infectieux, d'origine intestinale, n'est pas toujours épidémique. On l'observe assez souvent à l'état sporadique, isolé. Ainsi, dans une salle d'accouchements, de temps en temps, un cas d'ictère est observé. La symptomatologie et l'évolution sont en tout point identiques à celles de l'ictère épidémique. L'épidémicité manque seulement. Nous avons observé trois enfants atteints isolément de cet ictère, l'un dans le service de la Maternité (obs. XII), deux autres dans le service de M. le professeur Tarnier, à la Clinique d'accouchements (Obs. XIII). Dans un cas (obs. XIII), l'enfant était syphilitique, et présentait un foie dépassant le rebord des fausses côtes. La survenue de l'infection biliaire n'a pas modifié cet état du foie, qui est dû à la syphilis héréditaire. Ajoutons que dans ce cas particulier cet ictère n'est pas dû à l'obstruction biliaire, comme il arrive parfois dans la syphilis, du fait de la compression des voies biliaires par une gomme ou un ganglion. Les voies biliaires sont libres et l'ictère relève de l'infection du foie secondaire à l'infection intestinale.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIE.

Nous avons pu pratiquer sept autopsies. Voici les lésions constatées.

Présence du pigment biliaire dans tous les tissus. — Tous les tissus sont imbibés par le pigment biliaire, la biliverdine. Il suffit de les traiter par l'alcool pour isoler ce pigment.

De plus, on note le plus souvent un épanchement léger péricardique (2 à 3 centimètres cubes), jaune verdâtre, qui contient la biliverdine avec la plus grande évidence. Dans la vessie, on note la présence de 1 à 2 centimètres cubes d'urine *foncée*, à reflet verdâtre, ne contenant ni sucre, ni albumine. M. Winter, avec son obligeance habituelle, a bien voulu rechercher les pigments dans cette urine. Il y a trouvé le pigment biliaire, en notable quantité, à l'aide et de la réaction de Gmelin et du spectroscope. On ne confondra pas la bande de la biliverdine avec les bandes de l'urobiline, de l'hémoglobine ou de la méthémoglobine. Ces derniers pigments manquent totalement. L'examen microscopique de l'urine et du liquide péricardique ne permet pas de déceler la présence de globules rouges.

M. Winter a pu déceler dans le sang la présence du pigment biliaire.

Donc tout l'organisme subit une imbibition par le pigment biliaire.

Examen des organes. — Le foie, la rate, le rein et l'intestin sont

les seuls organes qui attirent l'attention, car les autres viscères sont normaux, quoique imbibés par le pigment biliaire.

Foie. — On sait qu'à cet âge le foie est un peu gros et de teinte brune et qu'il s'écoule une certaine quantité de sang veineux.

Plusieurs cas peuvent se présenter, au cours des ictères infectieux.

1° Où le foie jaune est pâle, anémié, exsangue : on note bien cette pâleur, dès que le pigment biliaire est enlevé par l'alcool absolu.

Peu ou pas de sang s'écoule à la coupe. C'est de l'anémie de l'organe (foie infectieux). On ne trouve en effet aucune lésion, aucune dégénérescence de la cellule hépatique. Parfois, cependant, on note des zones de lobules où les cellules prennent moins bien les couleurs.

Anémie des vaisseaux (pièces fixées à l'alcool absolu). Rareté des globules rouges, absence de nodules infectieux, absence de foyers hémorragiques.

2° Parfois, le foie ictérique jaune présente à côté de zones anémiées, un piqueté congestif. En ce cas, on note dans le foie des îlots de globules rouges, en dehors des vaisseaux. Ces foyers hémorragiques dissocient les cellules et l'ordonnancement hépatique. En d'autres endroits, il n'y a point de foyers hémorragiques, mais une replétion abondante des vaisseaux par les globules rouges. En tout cas, le foie reste ferme et la cellule hépatique n'est pas ou est légèrement adultérée. Toute la lésion consiste en une dislocation des trabécules.

3° Parfois (Wignal, obs. IX) le foie est rouge, mou, diffluent, comme dans l'atrophie jaune aiguë. La capsule est ridée; à la coupe on trouve une véritable bouillie hépatique. En ce cas, on note une grande abondance de foyers hémorragiques qui ont dissocié les cellules hépatiques. Celles-ci ont perdu tout ordonnancement, sont chargées en pigment biliaire et en granulations protéiques. On ne trouve pas de dégénérescence graisseuse. Nous n'avons pas noté de débris de cellules, qui ont conservé leur forme et sont devenues granuleuses. L'ordonnancement est seul disparu, du fait des zones hémorragiques.

4° Dans un cas, nous avons noté les lésions de la syphilis hépatique (Hutinel et Hudelo), lésions qui n'avaient pas été modifiées du fait de l'infection.

On peut donc observer dans le foie infectieux toute une série de lésions, dont la plus élémentaire est l'anémie de l'organe et la plus intense représentée par les foyers hémorragiques.

En étudiant tout à l'heure la maladie bronzée hématurique, nous verrons que les mêmes lésions sont observées.

Voies biliaires. — Normales. Il n'y a ni compression ni obstruc-

tion. On ne note pas d'angiocholite : il n'y a pas de pus dans la bile, qui est vert pâle et neutre. Dans les cas où il y a des foyers hémorragiques, la bile est plus chargée en biliverdine. D'une façon générale on peut dire qn'il y a tendance à l'acholie dans l'ictère infectieux.

Rate. — Elle est normale, brune et sèche. Wignal a observé dans ces cas un certain degré de diffluence, comme dans les maladies infectieuses. Nous n'avons point rencontré cet état spécial, même dans les cas où il y avait des foyers hémorragiques dans le foie.

Sang. — Le sang est parfois poisseux, dissous (Wignal).

Rein. — Le rein imbibé par le pigment biliaire, présente le plus souvent un contraste manifeste entre la zone corticale et la zone médullaire, qui présente des stries rouges brunes. Quelquefois on peut rencontrer des infarctus uratiques. Il n'y a pas de thrombose veineuse.

Toute la lésion réside donc dans la différence de coloration des deux zones, car il n'y a aucune lésion épithéliale.

Dans les cas légers, les stries rouges de la zone médullaire sont formées de vaisseaux gorgés de sang. Dans les cas les plus intenses, il y a foyer hémorragique et présence de globules rouges dans les tubes du rein. En général ces foyers intratubulaires sont peu abondants et n'ont pas donné d'*hématurie apparente.* Il s'agit d'une hématurie visible au microscope. Il ne manquait que l'abondance de l'hémorragie pour obtenir l'hématurie, d'ailleurs il ne manque pas de tubes sains. Ces foyers hémorragiques sont formés soit de globules rouges, soit d'un magma informe d'origine globulaire et teinté par l'hémoglobine. Dans certains cas, on note des foyers identiques dans la couche corticale et sous la capsule. Nous verrons plus loin que dans la maladie bronzée hématurique ces foyers hémorragiques du rein existent, mais à un degré plus élevé, au point qu'il y a eu hématurie cliniquement appréciable.

D'une façon générale, on peut dire, que le rein présente plus souvent des foyers congestifs et hémorragiques que le foie.

L'*intestin* est normal en apparence (absence de congestion, de foyers hémorragiques, de saillies des follicules lymphatiques, d'ulcérations).

Cependant, à l'aide d'un léger grattage superficiel, on note qu'il existe de la *desquamation*, de l'*entérite desquamative*. Mais, dans le cas particulier, elle est *légère*, et n'atteint pas cette intensité quelle acquiert dans les entérites dites cholériques. D'autre part, on note une infiltration de la muqueuse par des cellules rondes.

L'existence de l'entérite nous paraît évidente : d'ailleurs l'existence de la diarrhée plaide en cette faveur. Mais le fait sur lequel nous vou-

[illegible] que cette entérite est identique à toutes les entérites aiguës, non microbiques. Le [illegible] et qu'elle ne présente aucun caractère spécial. Nous avons étudié plus haut les matières fécales, le contenu de l'intestin, [illegible] identique présence du pigment biliaire, réaction acide, etc.

Étude bactériologique. — Nous avons étudié plus haut la couleur, la réaction, etc., des selles de ces enfants.

L'analyse bactériologique et l'examen direct microbien montre l'existence du bacterium coli en très grande abondance, presque à l'état de culture pure; on note également l'existence de quelques autres microbes [illegible] par le microbe de l'angine, mésentérique, [illegible].

En un mot, les matières fécales, soit durant la vie, soit après la mort, présentent tous les caractères des selles des enfants atteints d'entérite infectieuse, sur lesquelles M. de Rouvillé a beaucoup insisté dans un travail antérieur [1]. D'autre part, comme dans ce dernier cas, le bacterium coli présente tous les caractères de virulence.

Nous pensons donc qu'il n'existe aucune différence entre l'ictère infectieux du nourrisson et l'entérite infectieuse. Dans les deux cas, il y a entérite infectieuse relevant de la virulence du bacterium coli, la spécialisation de l'ictère infectieux est la prise du foie, la production dans cet organe, ainsi que dans le rein, de foyers congestifs et hémorragiques.

Si nous comparons les examens bactériologiques des organes autres que l'intestin, dans l'entérite infectieuse et dans l'ictère infectieux, nous ne trouvons aucune différence. Dans les deux cas, il y a envahissement de tout l'organisme par le bacterium coli virulent et on décèle la présence de ce microbe par les cultures seules, car l'étude des coupes ne permet pas de reconnaître la présence du B. coli ou d'autres microbes. (Méthodes de Gram, Kühne.)

Pourquoi dans l'ictère infectieux, observons-nous des foyers congestifs et hémorragiques, qui manquent dans l'entérite infectieuse? Nous l'ignorons. Le fait est là. Dans ces divers foyers, l'examen des coupes ne permet pas de déceler la présence ni du bacterium coli, ni d'autres microbes. Cet état congestif qui va jusqu'à la production d'hémorragies, tient-il à l'infection hépatique et aux modifications des fonctions du foie? Tient-il au contraire à des substances spéciales secrétées dans ce cas particulier par le bacterium coli virulent? Cette question est difficile à résoudre. De même la question de

1. Société médicale des hôpitaux, janvier 1892.

savoir comment l'infection hépatique se produit, puisque dans les deux cas il y a envahissement du foie par ce microbe.

Si nous essayons de tirer une conclusion de l'examen de tous ces faits, nous voyons que :

1° Il y a identité entre l'entérite infectieuse et l'ictère infectieux, sauf la production de foyers congestifs et hémorragiques dans le second cas.

2° Il y a identité entre l'ictère infectieux et la maladie bronzée ictérique hématique (tubulhématie de Parrot), sauf le nombre des foyers hémorragiques, qui est peu marqué dans la première affection et accentué, au contraire, dans la seconde affection.

II. — Des relations qui existent entre l'ictère infectieux épidémique et la maladie bronzée hématique (Laroyenne, Bar) ou tubulhématie (Parrot).

Nous venons de voir dans le chapitre précédent les principaux caractères de l'ictère infectieux des nouveau-nés : *épidémicité*, *diarrhée spéciale*, *ictère biliaire*, *accès de cyanose*, *infection générale*, *lésions du foie infectieux*, parfois *zones hémorragiques* dans le foie et surtout le rein. Or, si nous étudions la maladie bronzée hématurique en ses traits généraux, nous trouvons les mêmes symptômes, les mêmes lésions *à l'intensité près*. Ainsi, dans cette dernière affection, la teinte ictérique est plus bronzée, et les lésions hémorragiques sont plus intenses et plus étendues; au lieu d'être limitées à une zone du rein, elles sont *étendues* à tout l'organe. D'où production d'un signe qui manque dans l'ictère infectieux, nous voulons dire l'*hématurie*. Dans quelques cas, comme pour l'ictère grave de l'adulte, l'hémorragie infectieuse n'est pas seulement rénale, mais peut encore être observée dans d'autres organes (foie, liquide péricardique). En un mot, l'*hématurie* est le seul signe différentiel entre les deux maladies dont nous essayons d'établir le parallèle. Avant d'étudier, en détail, la maladie bronzée hématurique, nous croyons bon de donner à son sujet quelques mots d'historique.

La majorité des auteurs en ont étudié la forme ordinaire, caractérisée par les signes de l'ictère infectieux épidémique auxquels se joint l'*hématurie*. Pollak [1], le premier, en 1871, a bien montré les caractères essentiels de la maladie : ictère, hématurie, diarrhée. Il est le seul auteur qui montre la filiation des faits et qui subordonne

1. Pollak, Sur l'hémorragie rénale des nourrissons consécutive au catarrhe intestinal (*Wiener med. Presse*, n° 18, 1871).

l'hématurie aux troubles digestifs. Nous verrons que nos recherches confirment cette opinion.

En 1873, en France, Laroyenne et Charrin [1] à Lyon, et Parrot [2] à Paris, étudient les mêmes faits. Les médecins lyonnais ont donné de cette affection une étude excellente, à laquelle nous avons largement puisé. Ils montrent la nature épidémique de la maladie, l'ictère, l'hématurie et l'état d'infection générale; ils n'insistent pas, comme le fait Pollak, sur les troubles digestifs.

Ils admettent la nature microbienne de la maladie et Charrin a pu trouver dans le sang des microcoques. Dans aucune de nos observations nous n'avons pu rencontrer de microbes dans le sang. Ils donnent à cette maladie épidémique du nouveau-né le nom de maladie bronzée hématique. Parrot relate les mêmes symptômes, mais il fixe la lésion anatomique dans le rein : présence de globules rouges du sang dans les tubuli du rein, d'où le nom de *tubulhématie rénale*, qu'il donne à cette maladie. Bigelow, en 1875 [3] étudie une épidémie de la même maladie (ictère et hématurie), qui enleva huit enfants sur dix. En 1879, Winckel [4] publie la relation d'une épidémie observée à la Maternité de Dresde, de la maladie bronzée qui frappa vingt-trois enfants. Cet auteur, ignorant les faits établis depuis longtemps par Pollak, Laroyenne et Charrin, Parrot, croit découvrir une maladie nouvelle, et lui donne le nom de « cyanose ictérique apyrétique avec hémoglobinurie ». Or, comme le fait remarquer M. Bar, de l'étude même des faits qu'il relate on voit qu'il n'existe pas d'hémoglobinurie, mais bien hématurie. Il existe en effet, des globules rouges dans l'urine. Nous rejetons donc complètement la dénomination de Winckel. En Allemagne, on donne à la maladie bronzée le nom de maladie de Winckel. La paternité de la description de cette affection appartient à Pollak, puis à Laroyenne et à Parrot. Winckel ne vient que huit ans après. Depuis 1879, le silence se fait jusqu'en 1889, époque à laquelle MM. Bar et Grand'homme [5] relatent un cas sporadique de l'affection. Ces auteurs donnent à cette maladie le nom de *maladie bronzée hématurique*, indiquant ainsi la caractéristique dominante de l'affection. En effet ces auteurs indiquent déjà nettement le rôle de la cyanose au point de vue de la production de la teinte bronzée, l'imbibition ictérique des tissus et

1. Laroyenne, *Congrès pour l'avancement des sciences* (2e session), Lyon, 1873, p. 877. — Charrin, Thèse de Paris, 1873.
2. Parrot, *Arch. physiol. norm. et path.*, 1873, p. 512.
3. Bigelow, *Boston medical Journal*, n° 10, 1875.
4. Winckel, *Deutsche méd. Wochensch.*, 1879, p. 24 et 25, et p. 33 à 35.
5. Bar et Grand'homme, Société de médecine pratique, 31 janvier 1889. — Bar, *Notes d'obstétrique*, 1889.

la tubulhématie. Les auteurs précédents ont, outre cette forme commune de la maladie (ictère et hématurie), décrit quelques faits *plus graves* chez lesquels, outre l'hématurie et la lésion rénale, on observe des ecchymoses sur la muqueuse de l'intestin, comme dans l'ictère grave de l'adulte et de plus une dissolution infectieuse du sang qui colore en brun les liquides péricardique et céphalo-rachidien. Cette forme grave nous semble être la forme intense de la maladie. Dans l'étude de ces faits, il est un point essentiel à faire ressortir : l'*absence d'hémoglobinurie*; dans l'urine, en effet, existent des globules rouges. Dans les observations futures, il sera très important de faire cette constatation pour ne pas confondre la maladie bronzée hématurique avec l'hémoglobinurie essentielle. Nous pensons que cette maladie est une variété grave de l'ictère infectieux épidémique, et que la présence des hémorragies lui donne une apparence clinique spéciale. En effet, à part ce dernier symptôme spécial, ces deux affections présentent la même symptomatologie et la même évolution.

La maladie bronzée hématique est, comme l'ictère infectieux, une maladie des maternités, qui est spéciale aux premiers jours de la vie et qui se présente sous la forme d'épidémies. Tous les auteurs sont unanimes sur le point d'épidémicité. Ainsi Charrin, dans son excellente thèse, est très affirmatif à ce sujet; il a pu observer deux épidémies : l'une du 9 au 16 novembre 1872, comprenant dix cas; l'autre du 4 janvier au 5 février 1873, comprenant quatre cas. Il ajoute, de plus, qu'en dehors de ces deux épidémies, l'état sanitaire de la crèche est resté excellent pendant des années. Ce fait explique la rareté de l'apparition de la maladie. Nos faits d'ictère infectieux épidémique sont entièrement analogues. Donc à ce sujet il y a identité complète entre les deux maladies dont nous faisons le parallèle.

En second lieu, le symptôme le plus important de la maladie bronzée hématurique est l'*hématurie*. — En effet sur le lange, on note un liséré rougeâtre, dû à ce sang contenu en *nature* dans l'urine, ainsi que le démontre l'examen microscopique. D'ailleurs les autopsies montrent la présence du sang dans les tubes du rein, et dans la vessie même parfois. Or nous n'avons pas observé, dans l'ictère infectieux épidémique, cette hématurie « apparente ». Nous disons apparente, car, dans ces cas, l'urine ne contenait pas de sang, et cependant dans le rein existait la lésion de la tubulhématie peu étendue, il est vrai, et insuffisante, pour donner naissance à une hématurie. — *L'étendue* et l'abondance de l'hémorrhagie rénale donne à l'ictère infectieux une note clinique spéciale par l'adjonc-

tion de l'hématurie; mais qu'il y ait ou non ce symptôme, la lésion est la même, au degré d'intensité près. La lésion *limitée* du rein, sans hématurie, que nous avons observée, établit ce terme de passage entre ces deux variétés d'une même maladie. Tel est le cas le plus fréquent : l'*hématurie* vient compliquer un ictère. Mais dans quelques cas de maladie bronzée hématurique plus graves, l'infection est plus prononcée, et nous voyons survenir quelques hémorragies dans d'autres viscères (intestin, péricarde), etc. Dans ces cas d'une extrême gravité, l'infection sanguine paraît plus intense. Mais qu'il y ait seulement hématurie, ou qu'il y ait en plus d'autres hémorragies dans d'autres viscères, ce fait ne modifie pas l'unité de la maladie bronzée hématurique. — Il en est de même pour l'ictère grave chez l'adulte. Le troisième fait à comparer est l'ictère. Dans la maladie que nous étudions, l'ictère est nettement biliaire. Il en est de même dans la maladie bronzée hématurique. Charrin, dans sa thèse, relate des faits intermédiaires entre l'ictère infectieux et la maladie bronzée. Dans ces cas, l'hématurie est minime, et l'ictère est nettement vert; à l'autopsie, les organes sont imprégnés par le pigment vert. Dans les cas ou l'hématurie est plus abondante, et dans les cas où d'autres hémorragies sont observées dans d'autres viscères, la teinte ictérique de la peau est *plus foncée*, d'où le nom de maladie bronzée.

A quoi est due, dans ces cas cette teinte foncée, ce brunissement de l'ictère? C'est à deux éléments importants, que nous avons observés à un *degré léger* dans l'ictère épidémique : la *stase veineuse des extrémités*, et *les accès de cyanose*. Dans la maladie bronzée, ces symptômes sont plus accentués et plus permanents. Charrin et M. Bar ont déjà insisté avec juste raison sur ces deux facteurs, qui modifient la teinte de l'ictère. D'autre part les auteurs ont noté qu'à la mort la teinte bronzée de la peau diminuait beaucoup; Charrin en effet, relate deux observations, dans lesquelles, l'enfant devint en une demi-heure, tout noir, tout bronzé, dans un accès de cyanose, puis l'accès cessé, la peau reprenait sa teinte primitive. Nous avons observé les mêmes faits dans l'ictère épidémique. Nous pensons qu'il faut encore tenir compte d'un autre facteur important. Si l'ictère est bronzé, n'y a t-il pas une part dans ce fait à attribuer à l'ictère sanguin si commun et si banal, concomitant à l'ictère biliaire. De ce fait, que les nouveau-nés ont un ictère infectieux biliaire, ils ne sont pas de cela même exempts d'ictère sanguin que l'on voit si communément à cet âge, et cela d'autant plus que l'état d'infection peut prédisposer à l'adultération du sang et à la production d'ictère sanguin. Si la clinique identifie l'ictère infectieux

épidémique, l'anatomie, d'autre part, ne fait que confirmer ce rapprochement En effet dans ces deux affections, on note l'imbibition de tous les organes par le pigment biliaire, l'état anémique du foie infectieux, malgré l'imbibition par le pigment vert, l'*absence*, le *peu d'intensité*, ou au contraire, l'*intensité de la tubulhématie*, suivant les cas.

Aux cas, peu fréquents et graves, où il existe des hémorragies dans d'autres viscères que le rein, on note des ecchymoses sur la muqueuse de l'intestin, et du sang en nature dans les liquides péricardique et céphalo-rachidien. Le foie, dans ces cas, présente un état de réplétion de ses vaisseaux, au lieu de l'anémie, et produit une plus grande quantité de bile verte (les selles sont alors très vertes).

III. — Conclusions

Il existe chez le nouveau-né un ictère infectieux de nature biliaire et d'origine intestinale qui se présente soit à l'état épidémique, soit à l'état sporadique. L'origine intestinale de cette infection semble démontrée par l'existence d'une diarrhée spéciale.

L'ictère biliaire, accompagnée d'une diarrhée à *peine verte*, *alcaline*, d'une fièvre légère et infectieuse d'intensité variable, en sont les principaux symptômes. La survenue de la cyanose des extrémités et des accès de cyanose totale, modifie la teinte ictérique de la peau.

Dans sa forme grave, cet ictère infectieux épidémique se complique d'*hématurie* et parfois d'autres hémorragies viscérales. Cette forme grave a été décrite sous le nom de maladie bronzée hématurique, de tubulhématie. Elle ne diffère de l'ictère infectieux que par l'existence clinique de l'hématurie. L'essence de ces deux variétés d'affections paraît identique. Aussi pour éviter toute confusion, pensons-nous que le mieux est de dire : il existe chez le nouveau-né, comme chez l'adulte, un ictère infectieux, qui présente ou non des hémorragies, suivant les cas. En cela, nous suivons les divisions de l'ictère infectieux de l'adulte. On sait que les épidémies d'ictère infectieux de l'adulte sont de même nature que ces épidémies observées chez le nouveau-né : infection par le bacterium coli virulent, qui infecte le tube digestif et envahit le foie. Pourquoi dans certains cas cette affection de B. coli virulent est-elle sporadique? Pourquoi en d'autres cas est-elle épidémique? Il est difficile de le dire. Dans tous les cas que nous avons observés les enfants étaient au sein, qu'il y eût ou non épidémie. Devant ces faits nous pensons qu'il faut isoler tout enfant atteint d'ictère biliaire, de

désinfecter les langes, car si, dans certains cas, cet ictère reste isolé, dans d'autres il peut être le point de départ d'une épidémie.

Ictère infectieux d'origine puerpérale.

On sait que l'infection puerpérale est caractérisée par la présence du streptocoque pyogène dans l'organisme de la mère infectée.

Le nouveau-né, en contact avec cette dernière, dont l'infection varie d'intensité, peut être infecté par la voie ombilicale. En ce cas la prise du foie avec ictère est une localisation de l'infection d'origine puerpérale; de même que l'on observe d'autres localisations : pleurésie purulente, méningite, péritonite purulente, phlébite du cordon, érysipèle. L'enfant présente de l'ictère franchement biliaire (examen de l'urine et des organes à l'autopsie), et cet ictère repose sur un *état général d'infection*, avec sympômes *du côté de l'ombilic.* L'ombilic est *rouge*, le bout du cordon suppure, devient gros, rouge et boursouflé; parfois une zone d'érysipèle s'étend sur la paroi abdominale, autour de la plaie ombilicale infectée. Vers le deuxième jour, l'enfant devient maussade, tète peu, d'une façon irrégulière, il vomit, a de la diarrhée verte biliaire. Il est agité, crie, a de l'insomnie. Le pouls s'élève à 130-140, la température à 39° et 40°. La respiration est fréquente, l'enfant a du tirage sternal. *Parfois une hémorragie intestinale ou ombilicale* incoërcible termine la scène morbide. Bientôt à l'agitation succède la somnolence et le coma, et l'enfant meurt rapidement, après deux à trois jours de durée de maladie. S'il y a de la péritonite septique, le ventre est douloureux, ballonné; les vomissements bilieux apparaissent rapidement. A l'autopsie, on trouve, s'il y a de l'ictère, un foie normal en volume, mais pâle, imbibé par le pigment biliaire. On trouve au microscope de l'anémie de l'organe, comme dans les ictères infectieux d'origine intestinale, et des amas de cellules rondes (nodules infectieux) dans le tissu conjonctif interlobulaire. Quant à la cellule hépatique, qui reste normale dans l'ictère d'origine intestinale, elle serait souvent atteinte de dégénérescence graisseuse d'après Bühl et Hecker [1]. Les voies biliaires sont libres; on isole de ce foie le streptocoque pyogène, et on dénote sa présence dans les nodules infectieux. Les autres organes sont encore altérés, suivant les cas : pleurésie, péritonite ou méningite purulente à streptocoque, suivant les localisations streptococciques. Le sang, de plus, est altéré, avec dissolution des éléments (diminution de la fibrine, fragmentation des globules rouges) : d'où fréquence des hémorragies infectieuses. Cet ictère d'origine puerpérale est

1. Bühl et Hecker, *Klinik der Geburtskunde*, I, 1861, p. 296.

dû à l'infection de l'organisme par le streptocoque, qui a pénétré à la faveur de la plaie ombilicale.

Diagnostic. — On est en présence d'un ictère biliaire infectieux; il faut se demander quelle en est la cause, si elle dépend de l'ombilic ou de l'intestin.

L'ictère d'origine puerpérale est caractérisé :

1° Par l'infection de la plaie ombilicale.

2° Par l'intensité de la fièvre à 39° et 40°.

3° La coexistence fréquente des autres localisations de la septicémie. Au contraire, l'origine digestive, a pour signes :

1° L'absence d'infection ombilicale,

2° L'absence de fièvre ou son peu d'intensité (38° au maximum),

3° L'absence d'autres localisations de septicémie.

On ne peut à ce sujet se fier sur l'état des voies digestives, car dans les deux cas il existe des troubles digestifs; de même sur les signes d'infection, qui sont identiques dans les deux infections.

Ajoutons que cet ictère d'origine puerpérale est *exceptionnellement* observé actuellement, du fait de la progression de l'antisepsie obstétricale.

CIRRHOSE BILIAIRE AVEC ICTÈRE.

Il existe un seul cas dans la science, celui relaté par d'Espine et Picot, dans leur traité des maladies de l'enfance.

Voici la description que ces auteurs donnent de ce cas.

« Les parents du petit malade ne présentent aucune trace de syphilis, la mère a été atteinte de scorbut; de ses trois premiers enfants, l'un est mort en bas âge, les deux autres paraissent sains et vigoureux. La plus jeune a présenté de l'ictère dans les premiers jours de la vie; depuis lors, elle a souvent eu des bosses sanguines et a souffert d'une altération des gencives qui paraît avoir été de nature scorbutique.

« Notre malade, gros garçon venu à terme après un accouchement facile, est atteint dès sa naissance d'un ictère bien caractérisé, qui augmente et se généralise les jours suivants, non seulement à la peau, mais à toutes les muqueuses. Les selles sont naturelles, nettement colorées par les principes de la bile. L'urine est très foncée et présente à l'analyse du pigment et des acides biliaires, ainsi qu'une très faible proportion d'albumine. L'enfant est nourri par sa mère et prospère pendant les premiers jours; il ne présente sur le corps aucune trace d'éruption syphilitique.

« A partir du neuvième jour, le tableau change; des hémorragies surviennent de divers côtés, sous la peau, par l'ombilic, par l'intestin.

La rate est très volumineuse, le foie déborde les fausses côtes; le ventre est souple, pas d'ascite. Aucune élévation de la température rectale, qui s'abaisse au contraire au-dessous de la normale dans les derniers jours. L'enfant s'étiole et s'affaiblit peu à peu, et succombe le vingt-troisième jour à une crise de convulsions.

« L'autopsie fait constater une altération profonde du tissu hépatique qui paraît avoir été le point de départ de tous les accidents. Les grands canaux biliaires sont parfaitement perméables, sans bouchons; la vésicule biliaire renferme une bile foncée et poisseuse. Le foie est augmenté de volume. Son tissu, d'une coloration vert olive, présente au microscope une prolifération abondante de jeunes cellules le long de la capsule de Glisson et dans les espaces interlobulaires qui sont par places notablement agrandis. Cette néoformation se continue sous forme de guirlandes élégantes autour des cellules hépatiques dans l'intérieur des lobules; les cellules sont en grande partie conservées et contiennent des blocs de pigment biliaire. Les petits canalicules biliaires sont épaissis et remplis de cellules épithéliales; le peu d'altération de leur paroi permet de supposer que les lésions qu'ils présentent sont consécutives à l'hépatite interstitielle. Nulle part on ne constate de gommes miliaires.

« La veine ombilicale ne présente aucune altération; elle n'est oblitérée que dans le dernier tiers de son parcours. La rate est énorme, son tissu est dur, mais offre son aspect normal. Le cœur présente à sa pointe une large ecchymose qui pénètre dans l'intérieur du muscle; ce foyer hémorragique est entouré d'une infiltration de jeunes cellules tout à fait semblable à celle du foie. Le tissu sous-muqueux de l'intestin grêle présente également par place de petits foyers microscopiques de prolifération. Les reins sont un peu gros, très ictériques; on y observe quelques ecchymoses disséminées et une prolifération cellulaire autour des artères qui donnent naissance aux *vasa recta*. Les poumons, qui ne présentent à l'œil nu que quelques ecchymoses, offrent au microscope les altérations de la pneumonie interstitielle. L'humérus est fendu et examiné, il ne présente aucune lésion. Les autres organes sont sains, aucun signe de maladie infectieuse, nulle trace de bactéries, de micrococcus dans le sang. Pas de vice de conformation.

« Il est impossible, en face de ces lésions, de ne pas penser à un cas de syphilis congénitale, bien que les parents aient été examinés avec soin pendant un mois et que l'enfant lui-même n'ait présenté aucun indice qui confirmât ce diagnostic. Le point de départ de toutes les lésions paraît avoir été la cirrhose hypertrophique du foie avec inflammation des canalicules biliaires. Nous attendons de nouvelles

observations avant d'oser affirmer que les lésions multiples que nous avons constatées dans ce cas puissent se rencontrer en dehors de toute influence syphilitique. Signalons en même temps l'absence complète chez notre malade de dégénérescence graisseuse du foie, des reins et du cœur, qui coïncide souvent, d'après Hocker, avec l'ictère grave des nouveau-nés. »

ICTÈRE PAR VICES DE CONFORMATION CONGÉNITALE DES VOIES BILIAIRES.

Le canal cystique seul peut être oblitéré (Köstlin [1]) ou le cholédoque (Lhommeau [2], Donop [3]), Hennig [4], ou tous les conduits biliaires (Virchow [5], Binz [6]). Ces canaux sont transformés en cordons fibreux.)

Parfois il n'y a pas de voies biliaires (Romberg et Henoch [7], Freund [8]).

Peu d'heures après la naissance, vu la fermeture des voies biliaires, l'ictère apparaît, et atteint rapidement une très grande intensité, c'est un ictère biliaire net (examen de l'urine), ce qui caractérise cet ictère est :

1° La décoloration des matières fécales,

2° L'absence de fièvre,

3° La fétidité des selles et le ballonnement du ventre.

Bientôt le pouls devient petit et rapide; l'enfant devient somnolent, présente des convulsions et meurt rapidement dans la première semaine. On peut observer à la fin, des hémorragies par l'ombilic ou par l'intestin (Grandidier).

Quand le canal cystique est seul oblitéré, l'ictère est tardif et véritablement ce n'est plus un ictère du nouveau-né.

Observations.

OBSERVATION I (communiquée par M. Bonnaire). La nommée D. 2-pare est accouchée le 31 mars 1889, d'une fille bien constituée pesant 3700 grammes (n° 9 de la salle des accouchées.)

1. Köstlin, *Würtemberg. Corresp. Blatt.*, n° 14, 1862.
2. Lhommeau, *Bulletin de la Soc. anat.*, 2842.
3. Donop, Thèse, Berlin, 1828.
4. Hennig, *Jahrbuch für Kinderheilk.* 1876, IX, p. 406.
5. Virchow, *Gesamm Abhandlung*, p. 858.
6. Binz, *Virchow Arch.*, 1866, t. XXXV, p. 360.
7. Henoch, *Klinische Wahrnehmungen*, p. 158.
8. Freund, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1875, IX, p. 178.

Le 5 avril, à trois heures du matin, après avoir tété, l'enfant a crié d'une manière inaccoutumée. A 10 heures du matin, il était devenu jaune. Vers trois heures, la coloration passa du jaune au verdâtre. Constamment le bébé faisait entendre des cris plaintifs. Bains aromatiques. Couveuse. inhalations d'oxygène. Poids du 5 avril : 3400 grammes.

6 avril. — L'enfant n'a pas tété; il a vomi. La couleur de la peau est restée la même. Érythème des fesses; pas de hoquet. Température rectale 36 ,2. Le soir 36°,8. L'après-midi, l'enfant a pris le sein. Il a tété encore à onze heures du soir. *Mort* à quatre heures du matin.

Obs. II. — (Communiquée par M. Bonnaire). La nommée G., femme P..., 4-pare, est accouchée le 31 mars 1889, d'une fille pesant 2720 grammes (n° 12 de la salle des accouchées).

Le 2 avril, à neuf heures, l'enfant est devenu subitement violet, en tétant. A neuf heures un quart, température rectale 36°. Le soir, 37° 8. Rien d'autre, sauf que de l'ictère a succédé à la cyanose ; poids, 2680 grammes. Inhalations d'oxygène.

3 avril. — L'enfant n'a plus eu de cyanose. Poids : 2680 grammes.

5 avril. — Amélioration; l'ictère diminue. Poids : 2700 grammes.

6 avril. — Poids : 2725 grammes.

7 avril. — Poids : 2750 grammes. L'enfant quitte la clinique en bon état.

Obs. III. (Communiquée par M. Bonnaire). La nommée M. primipare est accouchée le 1er avril d'un garçon pesant 3400 grammes.

4 avril. — L'enfant est jaune depuis hier. Agitation. Crises de dyspnée, éternuements, hoquet. Rien à l'auscultation; diarrhée légère. Température rectale 36° 2; poids : 3220 grammes. Inhalations d'oxygène.

5 avril. — L'enfant tète encore difficilement, mais il va mieux. Température rectale 37° 6.

6 avril. — L'ictère s'est accentué. Diarrhée verte.

7 avril. — Température 37°,2; à deux heures l'enfant est très jaune; un peu de diarrhée verte. Convulsions. Poids : 3250 grammes.

8 avril. — Température 37° 5.

9 avril. — Amélioration sensible, l'enfant est moins jaune; il tète bien. Température 37°,6.

10 avril. — L'amélioration se suspend. L'enfant refuse de téter. Température, 37°,8. Poids : 3370 grammes.

11 avril. — Même état; le poids a diminué. Température, 37°,9.

12 avril. — Même état; diminution de poids.

13 avril. — La vaccination pratiquée sur cet enfant n'a pas donné de résultat. Aggravation. Somnolence.

14 avril. — Affaissement marqué. Légère diminution de poids.

15 avril. — L'enfant va mieux; il tète bien, il a augmenté.

16 avril. — L'ictère diminue.

17 avril. — Le mieux continue. L'enfant sort guéri.

Obs. IV. (Communiquée par le Dr Bonnaire). La nommée P. 2-pare est accouchée le 19 mars d'une fille pesant 2770 grammes (n° 27 des accouchées).

Le 31 mars, au matin, l'enfant a subitement changé de couleur. Il est devenu noir; puis cette coloration a disparu, et l'enfant a tété sans difficulté. Pas de diarrhée ni de vomissement. Poids : 2045. Inhalations d'oxygène.

1er avril. — Teinte violette du visage. L'enfant tète, mais avec difficulté. Pas de diarrhée ni de vomissements. Poids : 2640. Ictère.

2 avril. — Même état. Poids : 2500 grammes.

3 avril. — Même état. Poids : 2650. Éruption de macules rosées.

4 avril. — L'éruption persiste. Poids : 2620 grammes.

5 avril. — L'éruption disparaît. Poids : 2640 grammes. Vomissements. Mouvements convulsifs.

6 avril. — L'éruption a reparu. L'enfant tète assez bien. Température 36°,5. Ictère. Rien à l'auscultation. Le soir, l'enfant tète mieux, mais il a diminué de 55 grammes sur le poids de la veille. Température du soir 37°,8.

7 avril. — Le teint est verdâtre. Diarrhée verte. Température 37°,9. L'enfant refuse de téter. Il va beaucoup plus mal. Poids : 2600 grammes *Il meurt* à une heure et demie de l'après-midi.

Obs. V. (Communiquée par M. Bonnaire). La nommée B. 4-pare est accouchée le 1er avril d'un garçon de 2300 grammes.

4 avril. — L'enfant est pris d'une ophthalmie légère. Santé générale bonne.

6 avril. — A 6 heures du matin, la mère s'aperçoit que son enfant est devenu jaune; il refuse de téter. Température 36°,5. Bain aromatique; inhalations d'oxygène. Selles jaunes, non diarrhéiques; rien à l'auscultation. Poids : 2170. L'enfant se plaint. Il va très mal. Température du soir 38°,8. La nuit est mauvaise et l'enfant *meurt* à 7 heures du matin.

Obs. VI. (Communiquée par le Dr Bonnaire). La nommée M., femme A. 3-pare, est accouchée le 29 mars 1889 d'un garçon pesant 3100 grammes.

5 avril. — A 6 heures du matin, l'enfant est devenu violet. Il a cependant bien tété. Pas de vomissements. Poids : 3175 grammes.

6 avril. — L'enfant refuse de téter. Il est devenu jaune; le pourtour de la bouche est resté violet. Rien à l'auscultation. Température, 36°,2. Le soir, 37°,9. Agitation. Gémissements.

7 avril. — Amélioration. Selles vertes, sans diarrhée. L'enfant tète mieux. Température, 37°,7; le soir, 36°,5. L'enfant est plus calme. Poids : 3210. Inhalations d'oxygène.

8 avril. — 37°,4. Poids : 3200 grammes.

9 avril. — Bon état. Température, 37°8. Poids : 3.200.

10 avril. — Poids : 3245.

13 avril. — L'enfant est toujours jaune. Cependant l'enfant tète bien et il augmente de poids (3320 grammes).

16 avril. — La coloration jaune a bien diminué; l'enfant est cependant encore blanc jaunâtre. Le poids a augmenté.

17 avril. — Bon état. L'enfant quitte le service.

Obs. VII résumée (communiquée par le Dr Bonnaire). — La nommée L., primipare, est accouchée le 12 avril 1889, d'une fille pesant 3570 grammes. Cette enfant a quitté le service le 25 avril après avoir présenté les signes de l'ictère malin existant alors dans le service.

Dans ces divers cas « avec le concours de M. Vignal, préparateur au laboratoire de la clinique, on s'assura qu'il existait une altération profonde du sang. Celui-ci prenait la teinte du jus de pruneaux, et présentait une consistance poisseuse. Examiné au microscope, il offrait une destruction très étendue des globules rouges; bon nombre de ceux-ci présentaient l'aspect crénelé. Les globules blancs étaient très nombreux, et leur excès dans le champ de la préparation n'indiquait pas seulement une augmentation relative au nombre des hématies, mais une hyperproduction réelle.

Les autopsies pratiquées par M. Vignal ont permis d'ailleurs de constater dans tous les cas, indépendamment des lésions rénales, une altération de tous les organes lymphoïdes. Le foie et la rate étaient congestionnés, et leur parenchyme était diffluent ». Bonnaire *Journal de médecine de Paris*, 1891, page 313, et Société obst. et gyn., 14 mai 1891.)

Voici maintenant les observations qui nous sont personnelles :

Obs. I. (personnelle). — La nommée K..., Marie, est accouchée à la Clinique le 21 août 1889 (n° 30 de la salle des accouchées).

2-pare, à terme. L'enfant né bien portant est une fille pesant 3840 grammes.

Au 4e jour, le 25 août 1889, à 11 heures du matin, l'enfant est tout à coup devenue bleue, sans convulsions apparentes ni coma. Le soir, la température rectale était de 37°,7. Poids : 3700 grammes. Il n'y a eu dans la journée ni diarrhée ni vomissements. La coloration bleuâtre a bientôt diminué; la peau de la face est devenue plutôt grisâtre que franchement cyanotique.

26 août. — Diarrhée jaune très pâle; selles très liquides à peine teintées; leur réaction est *alcaline* au papier de tournesol. Érythème des fesses. La peau de la face et du tronc, les conjonctives sont jaunes, franchement ictériques. Température rectale, le matin 39°, le soir 38°. Poids : 3700.

27 août. — Coloration citron de la peau. Température, matin, 37°,3; soir 37°,4; poids : 3660 grammes.

28 août. — Pas de vomissements; l'ictère paraît avoir pâli; les selles sont moins fréquentes. L'enfant tète bien. Température, matin 37°; soir 37°,5. Poids : 3570 grammes.

29 août. — Les selles sont jaunes, encore liquides et peu teintées. Vomissement. Température, matin 37°,4; soir 37°,2. Poids : 3635 grammes.

30 août. — Selles jaune pâle, liquides. Les téguments conservent une coloration ictérique. Température du matin 37°,4; soir 37°,1. Poids : 3650 grammes.

31 août. — L'enfant tète bien. Pas de vomissements. Les selles contiennent des parties solides vert foncé, au milieu de taches vert jaune très pâles qu'on trouve sur les langes. Elles sont neutres au tournesol. Température du matin 37°,8, soir 37°. Poids : 3700 grammes.

1er septembre. — L'enfant tète bien. Les selles sont franchement vertes, neutres. L'urine semble normale. La coloration ictérique de la peau existe encore. Température du matin 38°; le soir 38°,8. Poids : 3670 grammes.

2 septembre. — Les selles sont très vertes et acides. Pas de vomissement. Urine normale. Température matin 36°,2; soir 37°. Poids : 3720 grammes.

3 septembre. — L'ictère a presque disparu. Selles jaunes et vertes. Pas de vomissement. L'enfant tète bien. Poids : 3750 grammes.

4 septembre. — Température normale. L'enfant peut être considéré comme guéri. La mère quitte l'hôpital. Pendant toute la durée de la maladie, les selles ont été examinées au point de vue bactériologique et chimique en raison de 4 à 5 couches par jour. Pendant la période d'acmé les unes étaient alcalines, les autres neutres.

Le 2 septembre elles se modifient en même temps que l'état général; de rares et pâles qu'elles étaient, elles sont devenues très abondantes et très vertes, légèrement acides; elles offraient nettement la réaction biliaire. Il s'est donc fait à la fin de la maladie une poussée de polycholie formant une sorte de crise; de plus, au début de la poussée critique, les selles déjà très vertes sont encore neutres et ne deviennent acides que le lendemain. L'examen bactériologique est conforme à celui des autres observations (voir plus loin).

Obs. II (personnelle). — La nommée R... Anna, primipare, est accouchée à terme le 17 août 1889 (lit n° 32 de la salle des accouchées) Hydramnios. Garçon bien portant, pesant 2 450 grammes.

Le 7e jour, pendant la nuit du 24 au 25 août, l'enfant refuse de téter, il est agité de petits mouvements saccadés; il vomit. Pas de diarrhée. On le met dans la couveuse.

25 août, à 8 heures 30 du matin, coloration violette de la face disparaissant bientôt pour faire place au bout d'une heure à une teinte jaune citron manifeste. Température 38°,7. Poids 2 320 grammes.

Les poids des jours précédents étaient 2 370, 2 355 et la veille 2 330 grammes.

Auscultation négative.

26 août. Urine brun rouge. Ictère franc. Température du matin 38°,2. Soir 38°,3. Poids 2 380 grammes. L'enfant tète bien. Selles verdâtres, alcalines.

27 août. Pas de vomissement. Température 37°,8. Soir 36°,5. Urine brune. Selles alcalines. Poids 2 370 grammes.

28 août. Selles à peine diarrhéiques. Ictère persistant. Submatité de la région splénique. Pas de vomissement, somnolence. Température matin 38°, Soir 37°,6. Poids 2 370 grammes.

29 août. Les lèvres et les mains sont violacées, le reste de la peau est jaune citron. Pas de vomissement. Selles alcalines. Température 36°,5 matin, 37° soir. Poids 2 395 grammes.

30 août. Selles jaunes liquides, neutres. L'enfant a bien tété. Coloration ictérique toujours prononcée. Température matin 37°,1, soir 37°,5. Poids 2 380 grammes.

31 août. Selles vertes alcalines, peu teintées. La coloration ictérique des téguments fait place de temps en temps à une teinte violacée cyanotique passagère. Température matin 37°,6, soir 37°,8. Poids 2 400 grammes.

1er septembre. Pas de vomissement. Selles vertes. Température matin 38°, soir 37°,8. Poids 2 450 grammes.

2 septembre. L'urine a sa couleur normale. L'enfant tète bien. Pas de vomissement. Selles vertes neutres. Température matin 37°,2, soir 37°,8. Poids 2 500 grammes.

3 septembre. L'urine est normale. La teinte jaune de la peau diminue un peu. Température 37°,6 matin, soir 37°,8. Poids 2 530 grammes.

4 septembre. Selles vertes plus foncées que les jours précédents. Urine normale. Pas de vomissement. L'enfant tète bien. Température 38°,2 matin, soir 37°,6. Poids 2 590 grammes.

5 septembre. Température matin 37°,4, soir 37°,5. Poids 2 630 grammes. Pas de vomissements. L'ictère disparaît.

6 septembre. Température matin 37°,8, soir 37°,4. Poids 2 700 grammes. Urine normale. Selles jaunes verdâtres, foncées en couleur, acides.

7 septembre. L'enfant va bien. La peau a sa couleur presque normale. Exeat.

Les constatations bactériologiques sont conformes à la description qui sera faite plus loin.

Pendant la période d'état de la maladie, l'enfant avait chaque jour de 3 à 4 selles de couleur pâle et alcalines. Le 2 septembre, avec l'amélioration de l'état général coïncide une crise biliaire qui se manifeste par une couleur foncée très nette des matières, qui sont, d'ailleurs, plus abondantes (8 selles le 2, 8 selles le 3). La crise biliaire continue les 2, 3, 4 septembre; les selles sont d'abord neutres, puis elles deviennent acides et bientôt reviennent à leur couleur normale.

Obs. III (personnelle). — La nommée L... Virginie, secondipare à terme, lit 28, est accouchée le 21 août 1889 d'un garçon bien portant pesant 3 540 grammes.

25 août. Depuis 8 heures du matin, on a remarqué que l'enfant était devenu jaune, il ne tète pas. Température 37°,8. Poids 3 450 grammes.

26 août. L'enfant s'est cyanosé et a conservé une teinte violacée pendant deux heures, puis la coloration jaune citron a reparu. Diarrhée jaunâtre. Température 37°,6. Poids de 3 550 grammes.

27 août. Somnolence : ictère, diarrhée jaunâtre alcaline. Pas de vomissement. Température 37°,2 matin, 37°,8 soir. Poids 3 510 grammes.

28 août. Agitation; diarrhée verdâtre claire alcaline. Pas de vomissement. Ictère. Température matin 37°,2, soir 37°,6. Poids 3 520 grammes. Urine brun rouge.

29 août. Diarrhée jaune orange neutre. Pas de vomissement. Température 37°,7 matin, soir 37°,2. Poids 3570 grammes.

30 août. L'enfant tète bien. Pas de vomissement. Selles vertes. L'ictère diminue. Urine de couleur normale. Température 37°,5 matin, soir 37°,2. Poids 3 640 grammes.

31 août. L'enfant tète bien. La peau a sa couleur normale. Guérison. La mère quitte le service.

Pour l'examen bactériologique, voir plus loin.

Obs. IV (personnelle. — La nommée R..., secondipare à terme, lit n° 26, est accouchée le 19 août 1889, d'un garçon pesant 3 130 grammes.

25 août, à 10 heures du matin, vomissements; cyanose. Température 38°,5. Poids 3 190 grammes.

26 août. Somnolence. L'enfant ne tète pas. Selles verdâtres, claires, alcalines. Les vomissements sont calmés. Urine brune. Cyanose. Température 37°,1 matin, soir 38°,4. Poids 3 150 grammes.

27 août. La peau, qui avait été jusqu'alors violacée, noirâtre, grisâtre est devenue jaune citron clair. Urine rougeâtre. Pas de vomissement. Température 39° matin, soir 38°,2. Diarrhée alcaline. Poids 3 050 grammes.

28 août. Température 38°,4. La couleur de la peau est de nouveau gris noir. L'enfant est très mal. La mère veut quitter le service malgré les observations qui lui sont faites.

L'examen bactériologique n'a pas été fait.

Obs. V (personnelle). — La nommée C..., primipare, lit n° 31 a été atteinte de fièvre typhoïde pendant cette grossesse. Elle est accouchée à terme d'une fille bien constituée, pesant 2 800 grammes. Accouchement le 20 août 1889.

25 août. L'enfant est devenu violet, la teinte cyanotique persiste. Diarrhée verdâtre, claire, alcaline. Urine brune. Température 37°,5. Poids 2 780 grammes.

26 août. Coryza. Teinte gris noirâtre de la face. Selles vert clair, alcalines. Température matin 28,2, soir 38°,2. Poids 2 650 grammes.

27 août. Vomissements. Cyanose persistante. Température matin 37°,5, soir 37°,2. Poids 2 550 grammes.

28 août. Cyanose. Teinte gris noirâtre. Urine jaunâtre. Température matin 38°,2, soir 37°,8. Poids 2 540 grammes.

29 août. Selles verdâtres alcalines. Plus de vomissement. L'enfant tète mieux. La peau est encore grisâtre sur la face, mais on trouve en plus une teinte jaune ictérique sur le corps. Conjonctives jaunes. Température matin 37°,6, soir 37°,6. Poids 2 580 grammes.

30 août. Selles vertes. L'enfant tète assez bien. Coloration de la peau jaune grisâtre. Urine brune. Température 38°,5 matin, soir 38°,2. Poids 2590 grammes. Pigment biliaire dans l'urine. Pas d'hémoglobine.

31 août. Température 38°. Abattement. Pas de vomissement. Poids 2 520 grammes. Urine brune. Ictère. Le soir, vomissements répétés, puis somnolence. Morte à 10 heures du soir.

Autopsie pratiquée le lendemain matin. La teinte ictérique de la peau a disparu, l'enfant présente une teinte gris noirâtre, plombée accentuée à la face et aux extrémités.

A l'ouverture du corps on observe que les tissus sont teints en jaune pâle.

Examen du thorax : Les *poumons* sont normaux, pâles, sauf au niveau des languettes inférieures et postérieures où il existe de la stase veineuse violacée.

Il n'y a ni congestion pulmonaire, ni broncho-pneumonie, ni pneumonie.

A la coupe, le poumon est normal.

Pas de bronchite, pas de sang dans les bronches. Les ganglions du hile sont normaux.

Rien à noter du côté des voies respiratoires supérieures.

Les plèvres sont saines.

Cœur. Le péricarde contient 1 c. c. de liquide jaune verdâtre. Ce liquide examiné par M. Winter, présente nettement les réactions des pigments biliaires; il ne renferme ni hématies, ni hémoglobine.

Le myocarde est normal au point de vue de la consistance et de l'aspect macroscopique.

Pas d'endocardite.

Le sang contenu dans le cœur est liquide et noirâtre. Examiné par M. Winter, il ne contient pas d'hémoglobine en liberté.

Les gros vaisseaux sont normaux. L'endartère est jaunâtre. Il n'y a pas d'imbibition sanguine.

L'examen des *voies digestives* ne démontre aucune altération de ce côté L'estomac est normal, il ne présente ni ulcération ni foyer hémorragique; sa paroi n'est pas congestionnée. Son contenu est constitué par un peu de lait caillé, acide.

L'intestin vu du dehors est normal dans toute son étendue : il n'y a pas de congestion apparente. A la coupe, on note que sa paroi est un peu congestionnée; du côté de la muqueuse il n'existe ni hémorragie, ni ulcération ni saillie des plaques de Peyer ou des follicules isolés. Il existe seulement

une couche de desquamation qu'on enlève facilement avec le dos du scalpel. Cette couche présente une teinte jaune vert, d'imprégnation biliaire. Le contenu de l'intestin est verdâtre pâle, alcalin en beaucoup d'endroits, neutre en d'autres, la teinte verdâtre est due au pigment biliaire ainsi que le démontrent les réactions chimiques. Ce contenu est composé de mucus et de quelques grumeaux de lait.

Le foie pèse 130 grammes, il est normal de volume et de consistance. Il est pâle. A la coupe, il donne peu de sang. Pas de sclérose apparente, pas de dégénérescence graisseuse, ni amyloïde. C'est en somme un foie anémique.

La vésicule biliaire est normale, elle contient une bile verdâtre. Pas d'obstruction du cholédoque, ni d'angiocholite suppurée; il existe seulement de la desquamation de l'épithélium biliaire.

La rate est normale, elle pèse 30 grammes.

Les reins pèsent 18 grammes; ils sont normaux, de décortication facile.

A la coupe, on ne trouve ni congestion, ni infarctus uratiques, ni foyers hémorragiques; ils sont donc normaux en apparence, plutôt un peu pâles.

Pas de thrombose des veines rénales.

La vessie ne contient ni urine, ni sang.

Le système lymphatique est normal.

Les centres nerveux n'offrent rien de particulier.

En résumé, on peut définir l'aspect anatomique des organes de la manière suivante : absence de lésions macroscopiques, teinte subictérique, pâleur des viscères. Il faut noter l'absence d'hémorragie, d'hémoglobinurie; la présence des pigments biliaires; la diarrhée biliaire vert pâle, de réaction alcaline; enfin la desquamation de la muqueuse intestinale.

Obs. VI (personnelle). — La nommée D... est accouchée le 19 août 1889, d'une fille bien portante pesant 3160 grammes (lit n° 25).

Le 25 août, — dans le cours de la nuit, l'enfant est agitée, refuse le sein, crie. — Au matin, on remarque qu'elle a un peu de diarrhée et de la jaunisse. — Ictère biliaire. — Vers deux heures du matin l'enfant a un accès de cyanose et devient presque noir. — Quelques vomissements — Il présente un peu de diarrhée verdâtre, alcaline. — L'enfant ne tète pas — Les urines sont brunes, ictériques, ne contiennent pas de sang. Température rectale 38°,5.

Le poids est de 2870.

26 août. — Persistance des troubles digestifs — augmentation de l'ictère, qui devient jaune citron. — On ne constate pas d'œdème. — Température rectale 38°,2, matin — 38°,2 le soir. — Poids 2720. L'enfant n'a tété qu'une fois et présente de la somnolence.

27 août. — Etat stationnaire, la somnolence augmente, coma après midi, mort à cinq heures du matin.

L'autopsie a été pratiquée le 28 août.

La teinte ictérique de la peau a beaucoup diminué. — Elle existe encore sur les conjonctives — A l'ouverture de la cavité thoracique, on ne remarque rien d'anormal. Le péricarde contient deux cuillerées à café de liquide franchement ictérique, présentant toutes les réactions des pigments biliaires Il n'existe ni globules sanguins, à l'examen microscopique, ni traces d'hemoglobine ou de dérivés d'hémoglobine. Le myocarde de 22 grammes présente une teinte jaunâtre, qui semble relever de l'imprégnation biliaire; sa consistance est normale — Nous n'avons trouvé aucune trace d'endocardite infectieuse.

L'aorte et les troncs vasculaires sont normaux : leur tunique interne présente une teinte jaunâtre d'imbibition ictérique. Dans les cavités du cœur qui sont petites, rétractées, vu la systole dernière, on note la présence de petits caillots noirs, cruoriques. Ce sang, de teinte noire, ne contient pas de méthémoglobine. L'hémoglobine est normale (Examen pratiqué par Winter). — D'autre part, ce sang, situé dans les cavités cardiaques, contient nettement des pigments biliaires. Nous sommes donc en présence d'un sang normal, chimiquement parlant, contenant seulement des pigments biliaires, qui imbibent d'ailleurs tout l'organisme.

Les poumons présentent une teinte rosée normale, sauf aux bases en arrière et aux languettes où il existe une teinte violacée veineuse — le poumon est normal, ainsi que les plèvres.

Rien d'autre à signaler dans la cavité thoracique. Absence d'adénopathie intra-thoracique.

Le cerveau est normal, sauf la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien. — On note seulement de la stase veineuse terminale.

La langue est normale, ainsi que l'estomac, qui ne présente aucune altération appréciable. Sa réaction est légèrement acide.

L'intestin grêle vu du dehors est normal, et ne présente pas les arborisations vasculaires, si fréquemment observées dans le choléra infantile — Il n'est pas tympanisé. — Le gros intestin est normal, petit, lobulé. — Absence de péritonite. — A l'ouverture de la cavité intestinale, on note la réaction neutre du contenu, qui, de teinte légèrement verdâtre, contient toutes les réactions des pigments biliaires. — On note de plus une légère desquamation épithéliale, qui est fréquente à cet âge. — On ne trouve aucune saillie des follicules lymphatiques, qui sont normaux. — L'intestin présente les caractères d'une entérite légère.

La rate de 22 grammes est normale. — Absence d'infection. — Le foie de 142 grammes présente sa consistance normale. — Absence de périhépatite. — La surface et la coupe présentent une teinte jaunâtre pâle. — Il s'écoule peu de sang à la coupe, beaucoup moins que dans la section d'un foie normal. — Il n'y a pas de sclérose. — Nous sommes donc en présence d'un foie anémique et ictérique. — Aucune trace de dégénérescence graisseuse ou amyloïde. La vésicule biliaire est normale, non distendue, contient un peu de bile verdâtre, pâle, légèrement alcaline. — Il n'existe ni suppurations biliaires, ni oblitération du canal cholédoque ou hépatique. Il ne

s'agit pas d'un ictère par obstruction des gros canaux biliaires. — La rétention biliaire n'existe pas ou semble légère, et existe dans l'intérieur de la glande hépatique.

Nous insistons sur la teinte jaune ictérique du foie. Les deux reins (16 et 18 gr.), sont normaux, fermes, résistants, lobulés, surmontés des capsules surrénales normales, ne contenant pas de foyer hémorragique. La teinte du rein à la coupe et du tissu périrénal est ictérique, jaunâtre. Rien de spécial à signaler, sauf la présence de quelques stries brunâtres, convergentes vers le bassinet, et existant dans les pyramides. Ces quelques stries brunes sont séparées par des stries dorées d'infarctus uratiques. La couche corticale est normale. La capsule n'est pas adhérente. Il n'y a pas de stase rénale, ni de thrombose rénale. Il n'existe ni infarctus, ni foyer hémorragique apparent.

L'urine, qui est foncée, ictérique, ne contient que des pigments biliaires. Il n'existe ni hémoglobine ou dérivés, ni globules rouges. Il n'y a pas d'albumine. La faible quantité d'urine ne nous a pas permis de voir s'il existe du sucre.

Examen microscopique du rein. — Le rein est normal, mais, en une partie de l'organe, au niveau des stries brunes des pyramides, et même dans la couche corticale, on observe la présence de globules rouges dans les tubuli; au niveau de ces cylindres sanguins, les cellules épithéliales sont irrégulières, aplaties, quelques-unes sont granuleuses. Nous sommes donc en présence d'une hémorragie microscopique dans les tubuli, hémorragie qui n'est pas apparue à l'extérieur. Ce fait est important, car il est un terme de passage entre l'ictère épidémique et la maladie bronzée hématurique.

Obs. VII (personnelle). La nommée A..., lit n° 29, 4 pare est accouchée le 18 août 1889, d'un garçon bien portant pesant 2820 grammes.

20 août. L'enfant est un peu jaune.

23 août. Diarrhée jaune claire.

25 août. Diarrhée verdâtre, claire, alcaline. Le matin l'enfant est devenu bleu noirâtre; quand la cyanose s'est dissipée, la peau était jaune citron. Urines brunes, agitation. L'enfant ne tète pas. Température 38°,1, poids 2700 grammes. Pigment urinaire dans l'urine.

26 août. Vomissements. L'enfant ne tète pas; il gémit sans cesse. Ictère jaune citron. Température 38°,1, soir 39°,6, urines brunes, poids 2630 gr.

27 août. Vomissements, ictère, température 38°,4 sur 37°,2. L'enfant tète un peu mieux, selles verdâtres, alcalines poids 2590 grammes.

28 août. Pas de vomissement ni de diarrhée. L'enfant ne tète pas, ictère, convulsions, somnolence. Mort à 4 heures et quart du matin.

Autopsie le 28 août. On note une imbibition générale de tous les tissus par le pigment biliaire. Le liquide céphalo-rachidien est jaune et présente nettement les réactions du pigment biliaire; de même une petite quantité de liquide épanché dans le péricarde.

Les poumons et le cœur sont normaux. Poids du cœur : 22 grammes.

Le foie est normal, ne dépasse pas le rebord des fausses côtes; — poids 142 grammes. Au lieu de la coloration brune ordinaire, il est pâle, coloré en jaune par le pigment biliaire; — à la coupe, il ne s'écoule pas de sang.

La vésicule biliaire contient une cuillerée à café de bile pâle, alcaline. Il n'existe pas d'obstruction biliaire : les voies biliaires sont libres.

La rate est normale : poids : 22 grammes.

Le rein (16 grammes des deux côtés) est de volume et de consistance normale; il est lobulé. A la coupe, décortication facile, coloration jaune de son tissu, surtout de la couche corticale qui est en relief. Les pyramides sont de coloration brune, sans hémorragie apparente. Il existe des infarctus uratiques. La vessie contient un centimètre cube d'urine présentant au plus haut degré les caractères de l'urine ictérique. Il y a nettement de la biliverdine. L'intestin présente une légère desquamation. Le contenu est légèrement alcalin; aucune saillie des follicules.

Examen histologique. — Tous les organes sont normaux, sauf le foie, qui présente une anémie intense : on ne constate aucune lésion cellulaire. De même le rein, qui est normal et qui ne présente aucun foyer hémorragique.

L'intestin présente les lésions histologiques de toute entérite (desquamation, congestion, etc.).

Obs. VIII. — (Parrot, *Athrepsie* page 177). *Ictère.* Ulcérations buccales, cutanées, muguet, diarrhée, stéatose cérébrale.

Edouard L..., né le 24 mai 1874, est reçu à l'hospice des Enfants-Assistés le 25; il entre à l'infirmerie le 3 juin (neuf jours après sa naissance), avec une *teinte ictérique*, des plaques ptérygoïdiennes, des ulcérations malléolaires, de la *diarrhée.* Température rectale 36°,6, poids 2000 grammes.

4 juin. Température 36°,8.

5 juin. Pouls 120, respiration 44, température 37°, poids 1970 grammes.

6 juin. Muguet, érythème fessier. *La diarrhée ramène au bleu le papier de tournesol*; pouls 120, respiration 68, température 37°, poids 1920 grammes.

7 juin. Température 37°,4.

8 juin. Température 37°,7, poids 1780 grammes.

9 juin. Amaigrissement très apparent, surtout à la face, pouls 128, respiration 40, température 38°, poids 1720 grammes.

10 juin. La diarrhée est verte; pouls 121, respiration 48, température 37°,1, poids 1700 grammes.

11 juin. *On constate de nouveau que la diarrhée verte ramène au bleu le papier de tournesol*; pouls 116, respiration 40, température 36°,3, poids 1668 grammes.

12 juin. Les globes oculaires sont enfoncés dans les orbites et secs; la cornée du côté gauche est flétrie et dépolie. La respiration est profonde, pouls 92, respiration 56, température rectale 33°,2, poids 1620 grammes.

13 juin. La mort a lieu à une heure du matin.

L'autopsie est faite sept heures après la mort. Le poids du cadavre est de 1550 grammes. L'encéphale est congestionné. On trouve dans les hémi-

sphères cérébraux de nombreux foyers de stéatose cérébrale ramollis à leur centre. Muguet sur la bouche et l'œsophage. Il n'y a rien à noter du côté des autres viscères.

Dans cinq autres observations de Parrot, on trouve signalés l'ictère coïncidant avec la diarrhée et la cyanose. Mais les renseignements sont trop incomplets pour qu'on puisse s'en servir.

Obs. IX (due à l'obligeance de Mme Henry). — L'enfant Pichon, sexe masculin (salle Dubois, n° 22, Clinique d'accouchements, service de M. le docteur Guéniot), — né à terme, le 19 septembre 1891. Poids initial 3300 grammes. Rien à l'ombilic.

Le 20 septembre, l'enfant, qui est allaité par sa mère, devient pâle; — poids 3200 grammes.

Le 21, persistance de la pâleur; — il tète moins, est agité; — quelques convulsions.

Le 22, l'enfant devient jaune, ictérique, a de la somnolence, ne tète plus. Il a de la diarrhée verdâtre, et quelques vomissements. Température rectale 38°,5, T. axillaire 37°,6, poids 3100 grammes.

Examen négatif des viscères; l'urine tache le linge en jaune. Réaction biliaire.

Le 23 et le 24, persistance de cet état fébrile général et de la somnolence; poids 3100 grammes.

Le 25, 3000 grammes; persistance de cet état général.

Le 26, le poids tombe à 2780 grammes; augmentation de la somnolence, persistance de la fièvre : R : 38°,5, A : 38°.

Mort dans la nuit du 26 au 27.

Il est à noter que la mère, qui allaitait son enfant, avait un abcès avec lymphangite au niveau du maxillaire inférieur droit. Cet abcès contenait-il le B. coli virulent, et l'enfant a-t-il été infecté de cette façon? nous l'ignorons.

Autopsie. — Imbibition par le pigment biliaire de tous les tissus (liquide céphalo-rachidien, etc.). Poumons et cœur normaux, poids du cœur : 22 grammes. Le foie pèse 210 grammes; il est un peu plus gros qu'à l'état normal; sa teinte est brune, sa consistance molle; de même à la coupe on note une certaine diffluence du tissu hépatique. La vésicule biliaire contient un peu de bile verdâtre. Aucune obstruction des voies biliaires.

L'intestin contient un peu de diarrhée verdâtre, nettement biliaire, légèrement alcaline. L'intestin est un peu congestionné.

Rate normale, 20 grammes.

Le rein (18 grammes de chaque côté) est normal, jaunâtre, ictérique, présentant des stries jaunes d'or d'infarctus uratique.

Examen microscopique. — Tous les organes sont normaux, sauf le foie, qui présente les lésions de l'atrophie jaune aiguë. En effet les cellules ne présentent plus l'ordonnancement lobulaire; elles sont irrégulières, granuleuses. Par place, on note quelques amas de globules rouges extravasés, dissociant les cellules (lacs sanguins).

Les vaisseaux sont remplis de sang.

L'intestin prétente les lésions de toute entérite.

Obs. X (Clinique, vacances de 1892). — Enfant jumeau, né bien portant, de même que son frère.

Le troisième jour de sa vie, l'état général devient mauvais, l'appétit se perd, la baisse du poids continue, il n'y a pas de fièvre : puis apparaît une teinte sub-ictérique généralisée, accompagnée de sopor, de coma; ombilic paraissant sain. Ventre et poumons normaux, pas de cyanose, mais tirage sous-sternal et diaphragmatique très prononcé. Le lendemain, selles jaune d'or, sans odeur, glaireuses, très teintées, alcalines, bleuissant nettement le papier rouge de tournesol. Mort en trois jours.

Autopsie. — Imbibition ictérique de tous les tissus par le pigment biliaire. Tous les organes sont normaux en apparence : le foie est normal, pâle, anémique, avec imbibition ictérique.

Dans le rein, aucun foyer hémorragique. A l'examen histologique, aucune lésion des organes, sauf une anémie très prononcée du foie, et des lésions d'entérite dans l'intestin qui contient une diarrhée verdâtre, légèrement alcaline.

Obs. XI. — *Ictère infectieux. Autopsie.* — En février 1893, un enfant naît dans le service de M. Maygrier à la Pitié.

Dès les premiers jours, ictère biliaire sans hématurie.

Mort rapide.

On note les lésions suivantes :

Aucune trace de syphilis, d'oblitération ou de compression des voies biliaires, qui sont libres.

Foie 105 grammes, ferme, résistant, jaune, de réaction neutre, anémie de l'organe : peu de sang s'écoule à la coupe. Absence de cirrhose. Foie normal anémié, mais imbibé par le pigment biliaire.

Vésicule biliaire normale, bile neutre, jaune verdâtre.

Rate sèche, brune, 10 grammes.

Reins 10 et 15 grammes, normaux, mais imbibés de pigment jaune. Cependant la couche corticale est pâle, alors que la zone médullaire présente quelques stries congestives. Absence de thrombose et d'infarctus uratique. Sang normal, neutre. Les autres organes sont normaux, mais de teinte jaune, imbibés par le pigment biliaire; on note une teinte jaune verte du liquide céphalo-rachidien et du liquide péricardique (1 c. c.). Réaction biliaire nette. De même l'urine (1 c. c.) dans la vessie contient ce pigment, absence d'albumine. Nous n'avons pu rechercher le sucre.

Imbibition de tous les tissus par le pigment biliaire.

L'intestin contient de la bile (avec ses réactions), absence d'hypertrophie des follicules, absence de desquamation.

L'ensemencement des organes démontre le B. coli virulent dans tous les viscères. On ne trouve pas d'autres microbes. Dans l'intestin, on le trouve uni au B. mesentericus et au B. lacticus.

Coupes : Tous les viscères sont normaux, sauf le foie, qui est anémié; — peu de globules rouges dans les vaisseaux. Aucune lésion. Absence de foyers congestifs ou hémorragiques dans le foie. Absence d'angiocholite. Le rein, au niveau de la zone médullaire, présente une replétion vasculaire évidente et forte. Absence de foyers hémorragiques, absence de néphrite.

Absence de microbes sur les coupes (méthodes de Gram-Weigert, Kühne-Nicolle).

Obs. XII (Clinique de la rue d'Assas, vacances 1891). — Enfant syphilitique né à terme, meurt le troisième jour de sa vie, avec un ictère très prononcé.

Rien à l'ombilic.

A l'autopsie, on note une imbibition générale de tous les tissus par le pigment biliaire. Tous les organes sont normaux, sauf le foie. Les voies biliaires sont libres, la vésicule biliaire contient un peu de bile neutre.

Le foie, de 230 grammes, est gros, dépasse le rebord des fausses côtes, il est pâle, imbibé par le pigment biliaire; à la coupe on ne trouve ni gomme, ni sclérose apparente.

A la coupe, peu de sang s'écoule.

Les reins sont pâles, sans stries congestives (20 grammes des deux côtés); absence de foyer hémorragique. La vessie contient un centimètre cube d'urine albumineuse et nettement ictérique (pigment biliaire).

La rate, 26 grammes, est normale.

L'intestin contient un peu de diarrhée verdâtre, légèrement alcaline.

Examen microscopique. — Lésion de toute entérite; le foie présente des lésions d'anémie intense; l'augmentation de volume de l'organe est due à une infiltration du tissu interlobaire par des cellules rondes, agglomérées par places en amas. Lésion de syphilis hépatique. Les cellules hépatiques sont normales. Aucune lésion des voies biliaires.

Les autres organes sont normaux.

ÉTUDE GÉNÉRALE BACTÉRIOLOGIQUE DE CES OBSERVATIONS

Dans tous ces cas, nous avons trouvé le B. coli virulent dans l'intestin, pendant la vie. Au moment de la mort, ce microbe, doué de la même virulence, avait envahi tout l'organisme. — Cet envahissement se fait-il durant la vie? Nous l'ignorons. Avec lui, on trouve ou non dans *l'intestin seulement* quelques bacillus lacticus, et quelques microcoques fins [1].

1. Ce mémoire a été déposé à la *Revue de médecine* en 1894. Depuis cette époque on a observé un cas d'ictère infectieux du au proteus (Bar et Rénon, Société de biologie, 1895). — De plus nous avons pu observer deux cas nouveaux d'ictère infectieux, dont nous publierons les observations. Dans ces faits, il s'agissait d'infections par le B. coli virulent et le sang durant la vie présentait vis-à-vis de ce microbe, la réaction d'agglutination, que nous avons signalée (Société de biologie, 1897). Ce fait vient à l'appui de l'origine intestinale de l'ictère infectieux. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces faits nouveaux.

DE LA DIPHTÉRIE LARVÉE

AU COURS DES ÉPIDÉMIES

Son diagnostic, sa fréquence et son rôle

PAR MM.

J. SIMONIN ET **F. BENOIT**

Médecin-major de 2e classe,
Chef du laboratoire de bactériologie
de l'hôpital militaire de Bordeaux.

Médecin-major de 2e classe,
Répétiteur
à l'École du service de santé militaire.

L'histoire de toutes les maladies infectieuses a commencé par la détermination clinique de leurs formes les plus typiques. Leurs caractères cardinaux une fois fixés, on est arrivé progressivement à la notion qu'elles pouvaient exister sous des aspects moins évidents, qu'on a qualifiés de formes larvées, latentes ou frustes. L'étude de ces formes est délicate, et il n'est guère possible de l'entreprendre que lorsque certaines conditions indispensables sont réalisées; il faut, d'une part, un terrain favorable à l'observation, et, d'autre part, un certain nombre d'éléments de certitude qui réduisent au minimum la part d'hypothèse inséparable de semblables recherches.

La diphtérie est entrée depuis plusieurs années dans cette période de son histoire, surtout depuis qu'on a trouvé pour elle un criterium nouveau dans la connaissance du bacille de Lœffler; et les formes discrètes de cette affection, à peine entrevues jusqu'alors, se sont rapidement révélées comme étant d'une fréquence qu'on ne soupçonnait pas. Cette révolution n'a été d'ailleurs que l'application au cas particulier des angines, de la loi de nosographie générale énoncée par M. Landouzy; il est nécessaire, désormais, dans la classification des maladies, de substituer la notion étiologique à la notion clinique pure. Dès ce moment, la gravité de ces formes légères n'a plus fait aucun doute, et on peut les considérer comme réellement redoutables non pour le sujet qui en est porteur, mais pour la société, en raison de la grande facilité qu'elles apportent à l'extension de la diphtérie.

C'est surtout en nous plaçant à ce dernier point de vue, que nous avons cherché à observer, aussi complètement que possible, avec les ressources combinées de la clinique et du laboratoire, une petite épidémie née sur un terrain encore peu exploré à cet égard, dans le milieu militaire, et dans les conditions suivantes : Cette épidémie s'est étendue pendant tout l'hiver 1896-97, sur plusieurs régiments de cavalerie habitant l'immense caserne de la Part-Dieu, à Lyon. Dans deux de ces régiments, nous avons recherché, tant à l'hôpital qu'à l'infirmerie, les cas de diphtérie larvée, sans pouvoir toutefois le faire d'une manière systématique pour l'ensemble des hommes constituant une pareille agglomération, ne fût-ce qu'en raison de l'excès de matériel et de temps exigé par une semblable opération. Bien que situé au milieu d'un vaste foyer d'endémie diphtéritique, le quartier de la Part-Dieu n'avait pas été souvent visité par la diphtérie : cependant, l'hiver précédent, 1895-96, une épidémie d'importance à peu près égale à celle que nous avons observée avait sévi sur un des régiments qui l'occupent, le 2e dragons, et le même régiment fut atteint de nouveau dès le début de l'hiver 1896-97. Cette fois-ci l'épidémie s'étendit à deux régiments de cuirassiers voisins, mais elle ne fit que les effleurer, et le 10e cuirassiers, auquel nous avons étendu nos recherches en même temps qu'au 2e dragons, ne présenta même que des cas larvés.

La grande majorité des études sur la diphtérie a été faite sur des enfants; ici, nous sommes en présence de la diphtérie des adultes et d'une certaine catégorie d'adultes, qui remplissent des conditions particulièrement favorables aux recherches que nous nous sommes proposées. L'armée nous offre, en effet, un milieu homogène, où l'uniformité de l'âge, du sexe et du genre de vie réduit au minimum bien des causes capables d'introduire le trouble et l'erreur dans l'interprétation des faits. D'autre part, les sujets qui la composent sont à une période de l'existence où la prédisposition à la diphtérie, si marquée dans l'enfance, s'est suffisamment atténuée, sans cependant complètement disparaître, pour favoriser l'éclosion de ces formes indécises et discrètes que revêtent les maladies infectieuses, lorsqu'elles rencontrent des obstacles à leur développement naturel. A ce point de vue, la diphtérie des adultes, si toutefois on veut bien la rechercher, se révèle de plus en plus, ainsi que l'a dit M. Gougenheim, comme fréquente et bénigne. Les affirmations contradictoires portent sur les formes membraneuses de la maladie, qu'il est parfaitement exact de considérer comme relativement beaucoup plus rares chez l'adulte que chez l'enfant. Quelquefois elles y sont également plus graves, lorsqu'elles sur-

viennent sur un terrain épuisé par les propathies ou les diverses causes d'affaiblissement.

Faisons remarquer, en terminant ce court préambule, que la présente étude n'intéresse pas seulement l'épidémiologie militaire ou l'histoire générale de la diphtérie. Nous croyons que ses résultats peuvent être étendus au moins à toute la partie de la population civile qui réalise les mêmes conditions d'âge, et en première ligne à la fraction féminine de cette population, qui se trouve en contact incessant et intime avec les enfants.

De ce que les enfants sont le principal réactif de l'existence de la diphtérie dans une localité déterminée, il ne serait peut-être pas exact de conclure qu'ils sont les seuls infectés par elle, et qu'ils doivent être les principaux suspects au point de vue épidémiologique. D'après nos observations personnelles, nous serions presque tentés de croire à la nécessité de renverser les rôles, et de dire que les agents de propagation les plus efficaces de la diphtérie sont les personnes qui, ayant été atteintes par cette maladie, ont eu le moins à en souffrir.

L'observation de ces sortes de faits a donc été le but principal et initial de nos recherches : nous avons été, en outre, amenés à quelques constatations cliniques et bactériologiques, dont la relation est utile, ne fût-ce que pour bien définir l'objet de notre étude. On verra que les résultats de ce second ordre de recherches ne sont pas entièrement juxtaposables à ceux du premier : ils reposent seulement sur une fraction des observations prises, parce que, si nos observations sont toutes suffisamment documentées au point de vue épidémiologique, certaines d'entre elles ne peuvent servir à la détermination souvent délicate de tel ou tel point de détail. Les unes sont incomplètes, parce que, surtout au début, notre attention n'était pas attirée également sur ces divers points : les autres, par leur nature même, ne peuvent trouver place partout. C'est ainsi, par exemple, qu'il nous est arrivé à diverses reprises de constater une seule fois la présence du bacille de Lœffler sur un sujet donné, sans pouvoir l'y retrouver par la suite : un tel fait, parfaitement valable au point de vue épidémiologique, ne peut être utilisé pour la connaissance d'aucun des facteurs de variabilité du bacille.

Après avoir défini ce que nous comprenons par la *diphtérie larvée*, nous l'examinerons :

1° Sur *l'individu*, ce qui nous permettra de préciser les signes qui en rendent le diagnostic possible dans certains cas.

2° Dans les *collectivités*, où nous examinerons sa fréquence et son rôle dans la production des épidémies de diphtérie à pseudomembranes.

I. DE LA DIPHTÉRIE LARVÉE CHEZ L'INDIVIDU.

I. — Depuis Bretonneau, on a reconnu l'existence de la diphtérie à deux grands signes : la production de fausses membranes d'une part, et, de l'autre, une intoxication particulière, dont le symptôme le plus remarquable est la paralysie. Un troisième critérium de la maladie est intervenu depuis 1884; c'est le bacille de Lœffler, dont la spécificité est fondée principalement sur la reproduction, à l'aide de ses cultures pures, des deux anciens symptômes de la diphtérie, dans la valeur diagnostique desquels on avait jusque-là le plus de confiance. Or, l'emploi de ce nouveau réactif de la diphtérie a permis de constater bien vite l'insuffisance des anciens : la diphtérie peut exister sans qu'il y ait de fausses membranes et sans qu'il y ait d'intoxication. C'est là un fait dont la preuve était presque acquise avant la bactériologie, soit, ainsi que nous le verrons, par suite de constatations étiologiques, soit pour de rares raisons cliniques, par exemple, lorsque l'intoxication spécifique se manifestait d'une manière évidente en l'absence de fausses membranes. La recherche systématique du bacille de Lœffler a augmenté notablement le nombre et l'importance de ces faits : si ce mode de diagnostic a été l'objet, dans ces derniers temps, d'un certain nombre d'attaques, ce n'est qu'au point de vue des exigences de la pratique quotidienne, mais il a gardé aux yeux de l'immense majorité des médecins toute sa valeur nosographique, et l'extension du domaine de la diphtérie qui résulte de son emploi doit être tenue, jusqu'à preuve du contraire, pour légitime. C'est à l'ensemble des circonstances où la diphtérie existe, bien qu'elle soit dépourvue de son ancien syndrome classique, que nous appliquons le nom de *dipthérie larvée*. Ce terme a déjà été employé, notamment par Heubner [1], dans un sens beaucoup plus restreint : il entendait par là certains cas où, chez les enfants maladifs qui forment la clientèle ordinaire des hôpitaux, la diphtérie s'installe à si petit bruit qu'elle passe inaperçue pendant plus ou moins longtemps, et qu'on met les symptômes qu'elle présente sur le compte des maladies antécédentes, jusqu'à ce qu'éclate une sténose laryngée mortelle.

II. — La diphtérie larvée, ainsi définie, a été signalée dans trois catégories de faits :

1° Les angines d'aspect et de durée variables, mais ne présentant de fausses membranes à aucun moment de leur évolution, angines dont la nature diphtéritique est établie par la constatation, à la surface de la muqueuse enflammée, du bacille de Lœffler, ou par des trou-

1. Heubner. *Ueber larvirte Diphterie* (*Deutsch. medicin. Wochenschsrift*, 1894).

bles cliniques tels que des paralysies. Il en est de même de diverses espèces d'inflammations des fosses nasales et des premières voies aériennes.

2° Les cas où l'on a observé la présence du bacille de Lœffler sur certains sujets dans les mêmes régions anatomiques que précédemment, bien que ces régions soient et demeurent par la suite d'aspect normal, et que l'état général reste le plus souvent complètement indemne.

3° Les convalescents d'angines pseudo-membraneuses, chez qui la chute des fausses membranes est suivie pendant plus ou moins longtemps de l'un des deux états ci-dessus indiqués et le plus souvent successivement de l'un et de l'autre.

Ces trois ordres de faits ont été chacun séparément l'objet de recherches approfondies, et sont actuellement trop bien connus pour que nous soyons tentés d'en reprendre l'historique. Nous croyons, pour un certain nombre de raisons, qu'il est permis de les réunir en une seule étude, bien qu'ils constituent des modes d'évolution différents de la diphtérie :

1° Ces différents faits peuvent s'engendrer mutuellement, provenir de la diphtérie membraneuse ou lui donner naissance, en se succédant sur le même sujet, ou en passant sur des sujets différents.

2° Ils surviennent simultanément avec une grande fréquence dans des circonstances identiques, c'est-à-dire dans les foyers d'endémie ou au cours des épidémies.

3° Ces faits sont identiques entre eux, c'est-à-dire que, quelle que soit l'origine de la diphtérie larvée, qu'elle soit consécutive à une fausse membrane ou qu'elle se soit installée d'emblée, il n'existe aucune différence spécifique entre les symptômes qu'elle peut présenter. Les variations de ses symptômes sur les divers sujets dépendent, non d'une différence d'espèce du virus, mais d'une différence d'intensité dans les effets d'un même virus. En ce qui concerne nos propres observations, le peu d'influence de la préexistence des fausses membranes sur la nature des signes présentés par les sujets en puissance de diphtérie larvée nous a frappés au point que, sauf quelques exceptions, nous ne tiendrons pas compte, dans nos descriptions clinique et bactériologique, de la catégorie à laquelle appartiennent les cas, car nous serions exposés à des redites incessantes. Nous signalerons les rares points où l'évolution antérieure de l'infection semble avoir quelque influence sur l'état des sujets au moment de l'examen.

Les deux premières propositions que nous venons d'énoncer seront reprises au chapitre II du présent mémoire, car elles se rap-

portent plus spécialement à l'étude de la diphtérie larvée dans les collectivités. Nous allons examiner les signes cliniques et bactériologiques de la diphtérie larvée, ce qui revient, en somme, à nous demander ce que deviennent, dans cette forme atténuée de la maladie, ses trois critériums officiels : la fausse membrane, l'intoxication et le bacille de Lœffler.

III. — 1° Lorsque la diphtérie ne produit pas de fausses membranes à la surface d'une muqueuse, elle peut y présenter toute une gamme croissante d'états anatomo-pathologiques, allant du simple érythème jusqu'à des angines très évidentes.

A ce point de vue nous n'avons qu'à confirmer les descriptions bien connues des auteurs antérieurs [1], qui, sous le nom d'*angines cryptiques*, *d'angines punctiformes*, ont observé des manifestations locales d'aspect banal, mais en réalité diphtéritiques, de par la constatation du bacille de Lœffler.

Nos observations nous en présentent douze exemples, dans lesquels la durée totale des manifestations angineuses non membraneuses a varié de douze à quatre-vingt-quatre jours, avec des chiffres moyens oscillant de trente à cinquante jours.

Nous reconnaissons très nettement deux stades dans cette durée. Nous proposerons pour le premier le nom de *stade exsudatif protéiforme*, parce que ce qui nous paraît le plus caractéristique de ces formes traînantes et discrètes de la diphtérie, c'est non pas l'existence de tel ou tel aspect clinique, mais la succession, l'alternance presque quotidienne de ces divers aspects entre eux. Il y a là quelque chose qui est très spécial à la diphtérie et que nous ne saurions mieux mettre en lumière que par un exemple.

Obs. 7. — L..., jeune soldat, est traité du 10 janvier au 1er février à l'infirmerie du corps pour une amygdalite à répétition, constituée par de la rougeur et un peu de gonflement des amygdales, dont les cryptes présentent quelques points jaunes. A aucun moment, il n'y eut trace de fausses membranes : les phénomènes inflammatoires se portent alternativement d'une amygdale à l'autre. Le 1er février, commence à apparaître une paralysie du voile du palais qui augmente progressivement et accuse le caractère réel de cette angine tenace; le 10 février on constate du bacille de Lœffler. Le 11, amygdale gauche rouge et tuméfiée sans exsudat. Du 14 au 16, exsudat pultacé blanc verdâtre sur fond érythémateux occupant les amygdales. Le 17, gorge normale, le 19, dépoli opalin sur l'amygdale droite. Cet exsudat, ensemencé, donne du Lœffler court poussant abondamment et tuant le cobaye en trente-deux heures. Le 20, gorge rouge avec quelques points

1. Koplick, Feer, Deuchez. — Roché, Sabatier, Fossaty (thèses récentes de Paris).

pultacés dans les cryptes amygdaliens, le 21 ; le 22, les points pultacés sont remplacés par du dépoli opalin, — la gorge reste rouge sombre et tuméfiée jusqu'au 4 mars, où apparaissent de chaque côté de la luette deux points grisâtres ayant l'aspect de plaques muqueuses. L'ensemencement de ces points donne une culture luxuriante de bacille de Lœffler court, pur, tuant le cobaye en vingt-six heures. Le 5 mars, la gorge est redevenue nette, mais le 6 et le 7 le dépoli opalin y reparaît par places. Ce fut la dernière manifestation locale évidente de la diphtérie, la gorge de L... reste rouge et tuméfiée, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, qui eut lieu le 6 avril. Cette gorge rouge fournit encore le 12 mars un bacille moyen, maigre, poussant à l'état agglutiné; puis, peut-être sous l'effet des manœuvres énergiques de désinfection, le bacille de Lœffler n'y est plus trouvé dans divers examens le 26 mars, le 5 avril et plus tard le 19 juillet de la même année. Cette diphtérie si discrète localement le fut bien moins au point de vue général : outre la paralysie du voile du palais, qui n'était que très amendée, mais persistait encore à la sortie, L... présenta du 27 février au 20 mars des troubles cardiaques inquiétants, tachycardie (110 à 132 pulsations à diverses reprises), arythmie, sensation d'anéantissement général, etc.

Voilà un exemple de ce que nous entendons par stade exsudatif protéiforme de la diphtérie larvée angineuse : dans ce cas, ce stade dura du 10 janvier au 7 mars, soit 55 jours. C'est la durée la plus longue que nous ayons rencontrée de cette phase singulière de l'évolution de la diphtérie; dans nos autres observations, elle a varié de 5 à 40 jours. Elle n'est point d'ailleurs particulière à la diphtérie larvée angineuse; nous retrouverons cette sorte de période d'hésitation clinique de la maladie dans les formes membraneuses après la chute des fausses membranes.

Nous n'insisterons pas sur la description de l'exsudat pultacé, qui est tantôt très-abondant, tantôt se réfugie dans les cryptes amygdaliens, tantôt, au contraire, forme de petites taches sur les parties les plus saillantes de la muqueuse. MM. Chaillou et Martin, qui admettent l'existence de formes semblables, disent cependant ne les avoir jamais rencontrées exemptes de toute trace de fausses membranes, lorsqu'on recherche avec soin ces dernières. Il n'en a pas été de même pour nous, et, dans nombre de cas, nous n'avons vu, à aucun moment, trace de productions pseudo-membraneuses.

Il faut cependant convenir qu'il est quelquefois délicat de déterminer le point exact où commence la fausse membrane. Il existe en effet un certain état des muqueuses pharyngée, buccale et amygdalienne qui paraît être le premier degré de la fausse membrane et que de nombreux observateurs ont signalé sous le nom *d'opalescence*, d'*enduit opalin ou de dépoli opalin*. M. Leloir en a décrit la constitution anatomique et le considère comme fourni par la nécrose des cel-

lules les plus superficielles de l'épiderme, qui se racornissent, et forment entre elles des adhérences, ce qui constitue le fameux *reticulum* en bois de cerf de Wagner.

Nous avons constaté ces formations fort souvent au cours du stade protéiforme, qu'il succède à une angine membraneuse ou s'établisse d'emblée : nous verrons les résultats qu'ont donnés les examens bactériologiques qui en ont été faits. Dans un cas, nous avons vu apparaître un petit fragment de véritable fausse membrane fibrineuse sur un point des amygdales, qui était le siège depuis sept jours, d'un dépoli opalin plus ou moins étendu. Ce début de fausse membrane ne dura qu'un jour et, dès le lendemain, le dépoli opalin était revenu, pour disparaître lui-même le surlendemain. Fréquemment le dépoli opalin, qui répond peut-être à la diphtéroïde de Lasègue, est intermittent et mobile dans ses localisations, quelquefois, il apparaît au milieu de l'enduit pultacé ; le plus souvent, il se présente sur les muqueuses simplement rouges, particulièrement sur les piliers ou les parties les plus reculées du voile du palais. Mme Bonnier [1] le décrit comme « un voile à demi transparent, ressemblant à du blanc d'œuf, qui peut disparaître sans laisser de traces, ou, ce qui est plus fréquent, devenir de plus en plus épais et opaque et constituer la fausse membrane type. » Dans le résumé de soixante-cinq observations qui termine la thèse de Sabatier, nous avons relevé neuf fois mention de ces opalescences signalées dans des angines diphtéritiques non membraneuses de formes diverses : toutes les fois, le bacille de Lœffler y fut constaté. On verra que nous ne l'y avons pas rencontré constamment. Chaillou et Martin (p. 454 de leur mémoire), en rapportent un cas où ils n'ont vu que des staphylocoques. Nous n'en pensons pas moins que cet aspect des muqueuses a une véritable valeur au point de vue du diagnostic, au moins dans les formes larvées des adultes, et nous croyons que sa constatation devra attirer l'attention du clinicien sur la possibilité ou l'imminence de la diphtérie.

Le stade exsudatif protéiforme est suivi d'une période où la présence du bacille de Lœffler ne se laisse plus déceler que par l'examen bactériologique, le fond de la gorge ayant son aspect normal ou présentant un érythème plus ou moins sombre, à la production duquel les manœuvres de désinfection ne nous ont pas paru toujours étrangères. La durée de cette période, que nous appellerons *stade érythémateux*, a été également très variable, et, dans quatre cas, nous l'avons trouvée de onze, vingt-sept, trente-huit et quarante

1. *De la nécessité de l'examen bactériologique pour le diagnostic des angines diphtéritiques.* Th. Paris, 1894. Mme Bonnier.

jours. Le stade érythémateux, ainsi que nous l'avons vu dans l'observation relatée ci-dessus, peut présenter cependant un sérieux intérêt clinique par les signes d'intoxication générale qui persistent quelquefois depuis le moment où il y avait de l'angine, ou qui se manifestent plus tardivement : à plus forte raison ces signes se montrent-ils lorsqu'il y a eu une période pseudo-membraneuse antécédente.

2° Ces signes d'intoxication de la diphtérie larvée diffèrent également par leur intensité de l'intoxication due aux formes à fausses membranes : une quantité moindre de poison est fabriquée et déversée dans l'organisme. En outre, il semble que l'élément cachectisant signalé dans la toxine diphtéritique l'emporte dans ses effets sur les substances productrices de paralysies.

Certes, les paralysies peuvent survenir en l'absence de toute fausse membrane, et l'observation de L..., relatée ci-dessus, en est un exemple bien net, mais, le plus souvent, chez nos sujets adultes, nous n'avons constaté que des symptômes atténués de détérioration passagère de l'état général, dont les malades étaient d'ailleurs les premiers à se plaindre. Ce sont des troubles bien connus depuis longtemps dans la convalescence de la diphtérie, et qui tiennent à la persistance de la végétation locale et de l'activité pathogène du bacille de Lœffler : Huebner à également décrit ces états sous le nom de *marasme diphthérique*. Or, l'existence antécédente d'une diphtérie membraneuse n'est pas nécessaire pour que cet état se produise : nous l'avons constaté dans plusieurs de nos formes larvées, en coïncidence avec la simple présence du bacille de Lœffler virulent.

Il nous a semblé que ces états d'intoxication à petite dose pouvaient persister assez longtemps, et que les sujets plus âgés avaient le plus de tendance à les réaliser.

C'est un état d'asthénie du cœur, se traduisant par la lenteur et la petitesse du pouls, par un peu d'arythmie, et la tendance aux syncopes, surtout dans la position debout. Il y a une anémie relative s'accusant par la pâleur terreuse du teint, une légère diminution du nombre des globules (3 100 000, dans un de nos cas), de l'essoufflement facile. L'appétit est diminué pendant quelques jours, et des recherches répétées permettent de trouver de loin en loin quelques traces d'albumine. Mais c'est surtout le système nerveux qui est longtemps atteint; la lassitude se prolonge, ainsi que des douleurs musculaires et articulaires, la vue se trouble dans la soirée, le caractère est triste et le malade abattu. Ce ne sont pas là des faits propres à l'adulte; la très intéressante observation de MM. Legendre et

Pochon [1] nous a montré chez un enfant des troubles analogues se développant parallèlement aux oscillations biologiques du bacille de Lœffler que cet enfant hébergeait : « L'enfant, d'ordinaire gai et bien portant, devient triste, perd l'appétit et pâlit chaque fois que le bacille redevient constatable dans le mucus nasal. Il y a là un avertissement que la famille connaît bien maintenant et qui la pousse à solliciter d'elle-même l'examen bactériologique. » Cet avertissement n'était pas perdu non plus pour notre camarade, M. le médecin-major Auger, le chef de service du 2e dragons, à qui il arriva plusieurs fois, à la visite, de dépister sur leur mine bien spéciale les porteurs des cas frustes, que l'examen bactériologique achevait de mettre en évidence.

3° De même que les deux critériums cliniques de la diphtérie, le critérium bactériologique subit, dans les formes larvées de la maladie, une série de dégradations insensibles de son type classique. Mais, ici, nous nous trouvons immédiatement en présence d'une question de principe qui influe d'une manière prépondérante sur l'interprétation des faits. Quand ces dégradations de l'ensemble des caractères biologiques du bacille de Lœffler, forme, aspect des cultures, virulence, atteint un certain degré, il est toute une école, l'école allemande, qui rejette ces bacilles du cadre de la diphtérie, et en fait, sous le nom de pseudo-bacille de Lœffler, une classe à part; au contraire, l'école parisienne admet qu'il s'agit de formes modifiées d'une seule et même espèce. Lors donc qu'on se trouvera, dans un cas de diphtérie plus ou moins larvée, en présence d'un bacille assez éloigné par ses caractères du type spécifique, on admettra qu'il s'agit d'une diphtérie légitime ou on le niera, suivant la théorie à laquelle on se rattache.

Il est vrai que la limite où commence le pseudo-Lœffler n'est pas des plus nettes. On s'est adressé, pour l'établir, soit aux caractères morphologiques ou culturaux, soit à la virulence du bacille. Dans le premier ordre d'idées, on a cherché un mode pratique de différenciation par la formation d'acides dans le bouillon, ou par la manière dont se comportent les bacilles sur les milieux de culture, dont on s'est ingénié à multiplier le nombre et la nature [2]. Récemment M. de Martini [3] s'est adressé au sérum antidiphtéritique liquide, qui

1. *Cas remarquable de persistance du bacille diphtérique dans le mucus nasal avec variations de sa virulence.* (Legendre et Pochon, *Bulletin Soc. méd. hôp.*, 13 décembre 1895.)

2. Voir à ce sujet le récent travail de Prochascka, *Die Pseudodiphteriebacillen des Rachen.* (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, 1897.)

3. De Martini. *Zür Differenzierung der Diphterie von den Pseudodiphteriebacillen.* (*Centralblatt für Bacteriologie*, 1897.)

serait très défavorable à la culture du bacille vrai, alors que le sérum ordinaire liquide le laisserait se développer convenablement. M. Max Neisser [1] a employé, dans le même but, un mode de coloration spécial, qui mettrait en évidence dans le bacille vrai des formes de dégénérescence protoplasmique, qui y seraient plus abondantes que dans les autres bacilles.

En se basant sur la virulence des bacilles, on avait d'abord admis que le pseudo-Lœffler commençait lorsque l'injection au cobaye, dans de certaines conditions, des cultures pures obtenues, n'amenait pas la mort de cet animal. Mais là, non plus, il n'y a rien d'absolu; tantôt la mort se fait attendre bien au delà du terme habituel, tantôt il ne se produit que des lésions locales plus ou moins importantes, dont il faut cependant tenir compte. M. Spronck a tenté de déterminer, parmi ces cas intermédiaires, ceux qui étaient réellement dus à des bacilles de Lœffler atténués, et il l'a fait en introduisant dans la science un nouveau critérium. Les bacilles de signification douteuse, à propriétés pathogènes purement locales, sont inoculés simultanément à un cobaye immunisé par le sérum antidiphtéritique et à un cobaye témoin : si le premier reste totalement indemne, alors que le second présente de l'œdème au point d'inoculation, le bacille étudié est réellement diphtéritique. Mais M. Martin n'a pas tardé à montrer l'insuffisance de cette nouvelle épreuve, qui est étroitement subordonnée à la sensibilité au virus diphtéritique de l'animal réactif. En expérimentant avec la méthode de M. Spronck sur le moineau, il a vu que certains échantillons de bacilles laissés dans la classe des pseudo-Lœffler par l'emploi du critérium de cet auteur devaient être considérés comme réellement diphtéritiques.

En résumé, tous ces efforts accumulés montrent de grandes différences dans la perfection spécifique des bacilles diphtéritiques, mais n'aboutissent pas à établir entre eux de ligne de démarcation nette; il nous semble que cette impuissance est un appoint bien important en faveur de la théorie de MM. Roux et Yersin. A côté de ces cas douteux, il en est, dans la diphtérie larvée, beaucoup d'autres où le bacille se trouve d'emblée virulent pour le cobaye, et ces cas sont rattachés à la diphtérie par l'unanimité de ceux qui admettent la spécificité du bacille de Lœffler.

Nous avons cherché à déterminer les principaux caractères biologiques et la signification d'un grand nombre d'échantillons de bacilles que nous avons isolés de différentes formes de diphtérie larvée et à

1. Max Neisser. *Zür Differentialdiagnose des Diphteriebacillen.* (*Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, 1897.)

diverses périodes de leur évolution ; il ne nous a pas été possible de le faire pour tous ces microorganismes, et même, ce que nous regrettons davantage, pour certains de nos sujets il n'a été pratiqué aucun examen de la virulence des bacilles isolés. Cela tient, pour une part, ainsi que nous l'avons dit, à l'absence d'un plan initial méthodique, et, d'autre part, à certaines circonstances matérielles, telles que le manque d'animaux à certains moments. Cependant, la majeure partie de nos observations a été étudiée à ce point de vue, et nous pensons pouvoir présenter les résultats obtenus.

Nous nous sommes adressés, pour l'appréciation de la nature réelle de nos bacilles, presque exclusivement à l'épreuve de leur virulence, pour le cobaye d'abord, puis, dans les cas de survie de cet animal, pour les petits oiseaux. Nous aurions voulu, à l'exemple de M. Martin, employer le moineau, mais nous devons dire que nous n'avons pas pu nous en procurer chez les fournisseurs lyonnais. Nous lui avons substitué un oiseau exotique, le bouvreuil d'Amérique, vulgairement appelé calfat. Ce petit animal est encore plus sensible au virus diphtéritique que le moineau, ainsi que nous avons pu nous en assurer par comparaison dans un cas où nous avons pu obtenir un moineau : cette extrême sensibilité est peut-être l'explication du très grand nombre de fois où nous avons constaté la nature diphtéritique des bacilles douteux. En présence d'un de ces bacilles, nous avons donc procédé de la façon suivante :

Un calfat était immunisé la veille avec 1/10 de son poids de sérum antidiphtéritique, et recevait le lendemain, conjointement avec un calfat non immunisé, quelques gouttes d'une culture de vingt-quatre heures du bacille à déterminer; l'épreuve était considérée comme positive et le bacille comme réellement diphtéritique si le calfat-sérum survivait définitivement, ou tout au moins s'il survivait plusieurs jours au calfat témoin non immunisé. Nous avons opéré pour le reste suivant la technique classique, et avons notamment toujours isolé en bouillon les espèces à déterminer.

Lorsque, chez les calfats, la mort se produit rapidement, on ne trouve pas grandes lésions, mais, lorsqu'elle se fait attendre, ces oiseaux meurent très amaigris, avec de la diarrhée, et présentent une sorte de couenne jaunâtre plus ou moins épaisse au lieu d'inoculation, qui est le muscle pectoral, dont les fibres voisines sont également dégénérées. Toutefois, même dans ces cas de longue survie, ces lésions peuvent quelquefois manquer.

Nous avons cru devoir nous assurer, par excès de précaution, que le sérum anti-diphtéritique agissait bien, chez ces petits organismes, par ses propriétés spécifiques, et non par une action tonique géné-

rale quelconque : notre expérience habituelle avec deux cobayes dont l'un était immunisé avec du sérum antidiphtérique, et l'autre pas, reprise avec le B. pyocyanique, ne montra aucun avantage en faveur du cobaye immunisé, qui mourut au contraire avant son témoin.

Enfin, ajoutons que notre attention s'est portée presque exclusivement sur le bacille de Loeffler, dont nous recherchions la valeur diagnostique et nosographique : aussi ne sera-t-il pas question ici d'une étude bactériologique d'ensemble. La question des associations microbiennes, notamment, si importante en clinique, sera laissée dans l'ombre : disons simplement que nous avons constaté l'extrême fréquence des staphylocoques. Les constatations qui suivent n'ont pas toutes une égale valeur : certains faits nous ont paru ressortir avec netteté de nos observations, et nous arrêteront davantage; d'autres, ne présentant que des contours plus effacés, seront simplement indiqués.

D'une façon générale, le bacille de Loeffler se rencontre dans les diverses formes de la diphtérie larvée avec une *fréquence moindre* que dans la diphtérie membraneuse. Sur un total de cent trente-quatre ensemencements pratiqués sur divers individus qui ont eu de la diphtérie, pendant leur période d'infection évidente, ou au voisinage de cette période, mais en dehors de la présence des fausses membranes, nous l'avons trouvé soixante fois; cette rareté relative s'explique, d'un côté par la fréquence des examens négatifs qui ont suivi, pour chaque sujet, la dernière constatation du bacille, et semble due, d'autre part, au grand nombre des résultats négatifs intercalés au milieu des ensemencements positifs; ces intermittences dans la constatation du bacille sont certainement en rapport avec l'atténuation de sa végétabilité, surtout aux périodes les plus anciennes de l'infection.

La durée de la végétabilité du bacille de Loeffler, étudiée dans nos trois catégories de cas de diphtérie larvée, nous a fourni des résultats assez intéressants; elle a été calculée, pour les formes angineuses, avec ou sans pseudo-membranes, depuis l'invasion des premiers signes cliniques, et, pour les formes sans angine, depuis la première constatation du bacille; dans les trois catégories, le calcul s'arrête au dernier ensemencement positif.

Durée moyenne d'existence du bacille de Loeffler suivant les trois modes d'évolution de la diphtérie :

1°	Diphtérie membraneuse,	de 10 à	66 jours,	en moyenne	34	jours
2°	— larvée angineuse	15 à	37 jours	—	63	—
3°	— sans angine	20 à	120 jours	—	83	—

Il semble donc que *la durée d'existence du bacille de Loeffler soit*

en raison inverse de la perfection avec laquelle la diphtérie a réalisé, au cours de son évolution, sa lésion classique [1].

Nous avons cherché la confirmation de cette proposition dans les recherches antérieures des auteurs; mais, si les examens relatifs à la survie du bacille, après la chute des fausses membranes, sont très nombreux, il n'en est pas de même de ceux qui s'appliquent à cette même durée dans les formes larvées. La moyenne de la survie admise en général dans les cas membraneux, oscille entre quinze et vingt jours, défalcation faite des exceptions notables. Si l'on tient compte de ce que notre chiffre de trente-quatre jours part de l'invasion des premiers symptômes, au lieu de dater de la chute des fausses membranes, on constate qu'il est à peu près dans la règle. D'autre part, dans les formes légères des angines diphtéritiques non membraneuses, Koplick (cité in thèse de Fossaty), aurait constaté dans deux cas la persistance du bacille virulent pendant trois semaines. Lœffler et Abel [2] chez un enfant porteur d'une légère inflammation amygdalienne, ont vu le bacille disparaître en quatre jours, et en dix jours chez un autre enfant dont la gorge était demeurée saine : Müller [3] put le suivre pendant deux mois et demi dans la bouche d'un enfant qui était et demeura indemne de toute manifestation clinique. Enfin un grand nombre de personnes saines, examinées par Meade Bolton [4], conservèrent le bacille dont elles étaient porteurs pendant une durée moyenne de treize jours.

Dans les différentes formes de la diphtérie larvée, il arrive assez fréquemment que le *pouvoir végétatif du bacille* soit assez médiocre, ce qui se traduit soit par le retard que les colonies mettent à apparaître dans les cultures, soit par la façon intermittente dont le bacille est trouvé dans la gorge, soit enfin par le fait que le bacille n'a pu être constaté qu'une seule fois sur un individu donné, malgré les tentatives réitérées d'ensemencement. Le délai de vingt-quatre heures qui était naguère accordé aux colonies diphtéritiques pour apparaître est très souvent dépassé. Le fait est parfaitement connu maintenant,

1. Nos chiffres nous paraissent à cet égard d'autant plus démonstratifs que nous avons fait intervenir, dans l'établissement des moyennes, un certain nombre de cas où le bacille n'a été constaté qu'une seule fois. Or, ces cas appartiennent tous à la diphtérie larvée, et, comme nous n'avons fait figurer leur durée totale que pour un seul jour, ils abaissent ainsi le chiffre de la durée moyenne de végétabilité du bacille dans les formes larvées.

2. Lœffler, *Zur Diphteriefrage* (*Deutsch Medic. Wochensch.*, 1894, n° 47).

3. Müller. *Untersuchungen über das Vorkommen von Diphteriebacillen in der Mundhöhle von nicht diphteriahen Kindern sinerhalb in eines grossen Krankensaales* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Bd XLIII, Hft 1.)

4. M. Bolton. *The examination of cultures from cases of suspected diphterie.* (*Med. and. surg. Report*, 1896, cité in *Centralblatt für innere Medicin*, 1897.)

même pour la diphtérie membraneuse. Il est donc nécessaire d'examiner plusieurs fois les tubes d'ensemencement, et consécutivement pendant deux ou trois jours. Ce *retard de l'éclosion* coïncide presque constamment avec le peu d'abondance des cultures, ainsi qu'il ressort du tableau suivant, dressé d'après 58 ensemencements positifs bien examinés à ce point de vue.

	Cultures luxuriantes	Cultures moyennes	Cultures maigres
Éclosion de 14 à 24 heures après ensemencement	23	1	2
Éclosion de 40 à 48 heures	8	5	14
Eclosion de 60 à 72 heures	»	»	5
	31	6	21

Les *intermittences* dans la constatation du bacille se rencontrent surtout dans les cas où l'infection s'est prolongée très longtemps. Nous possédons neuf observations de diphtérie larvée, où le bacille a été vu plusieurs fois de suite sans interruption : dans ces cas, la durée de sa persistance a été relativement courte, et a varié de dix à soixante et un jours (10, 14, 20, 21, 31, 36, 40, 49, 61 jours). Au contraire, dans onze observations où le bacille ne s'est révélé que par intermittences, sa durée a oscillé dans des limites bien plus étendues, six fois de quinze à soixante-six jours, et cinq fois de cent vingt-sept à cent cinquante-trois jours. Les cas où le *bacille ne nous est apparu qu'une seule fois* sur un même sujet, bien que les ensemencements négatifs ultérieurs aient été assez nombreux, sont au nombre de cinq. Enfin, la puissance végétative du bacille ne nous a montré aucun rapport certain avec sa forme ni avec sa virulence.

La *forme* le plus fréquemment rencontrée dans la diphtérie larvée est la *forme courte*. 55 examens positifs, soigneusement vérifiés à ce point de vue se décomposent de la façon suivante :

Formes longues	9 fois —	soit 16 %
— moyennes	10 fois —	soit 18 %
— courtes	34 fois —	soit 61 %
Bacilles de formes inégales sur le même sujet	2 fois —	soit 3 %

Les bacilles de forme courte présentent également la particularité d'être assez variables dans leur aspect; tantôt courts et épais, tantôt courts et grêles, quelquefois en rangées parallèles; d'autres fois

agglutinés en amas imbriqués. A la limite, ils deviennent très courts et se déforment plus ou moins, et, dans un cas, nous les avons vus devenir granuleux.

La brièveté du bacille nous paraît être en rapport assez exact avec l'*ancienneté de l'infection*, bien qu'il n'y ait pas parallélisme constant entre ces deux termes. Les longueurs moyennes et courtes normales n'ont jamais été retrouvées au-delà du soixante-cinquième jour, tandis que les formes très courtes ou altérées ont été notées jusqu'au cent cinquantième jour. Les formes longues se rencontrent plus fréquemment dans les vingt premiers jours de la diphtérie larvée, quel que soit le mode évolutif qu'elle revête. Dans les infections de très longue durée, qui s'accompagnent du mode de végétation intermittent du bacille, celui-ci devient très court et il semble parfois se produire une sorte d'agglutination spontanée dans les colonies mêmes.

Des changements de longueur du bacille sur le même individu examiné à des moments différents ont été assez souvent signalés : le petit malade de MM. Legendre et Pochon a passé successivement du coccus Brisou « considéré comme proche parent du bacille de Lœffler » (sept. 1894) au bacille moyen (mars, avril 1895) qui disparut en mai 1895, et enfin au bacille court non virulent (octobre, novembre, 1895). MM. Sevestre et Méry, M. Fossaty ont vu la transition s'établir du bacille long virulent au bacille court inoffensif pendant la diphtérie larvée.

Nous avons retrouvé également cette échelle descendante. Sur vingt hommes dont l'observation permet cette recherche, nous constatons neuf fois des changements dans les dimensions du bacille. Dans six cas, il est descendu de la longueur moyenne jusqu'aux formes courtes. Dans deux cas, au contraire, fait plus rarement signalé, la longueur du bacille a paru augmenter avec le temps; malheureusement les variations de la virulence ne peuvent, faute d'inoculations en nombre suffisant, être établies parallèlement dans ces deux cas. Si cette condition avait été remplie, il nous eût été permis de vérifier l'existence dans la nature du retour du pseudo-Lœffler aux formes les plus caractéristiques de son espèce, transition qu'on cherche vainement à réaliser dans les laboratoires.

Enfin, on peut voir ces longueurs *alterner* dans le cours de la maladie : un bacille moyen devient court et redevient moyen par la suite. Dans le seul cas de ce genre que nous ayons observé, c'est à la suite d'une tentative énergique de désinfection buccale que le bacille, moyen auparavant, se montra, en culture sur sérum, court et agglutiné. Il récupéra d'ailleurs sa forme moyenne lorsqu'il fut isolé en bouillon, et, plus tard, dans la gorge même du malade. Le

mode d'évolution de la diphtérie est sans grande influence sur la taille du bacille, ainsi qu'on pourra s'en assurer par le décompte des observations résumées dans les tableaux placés ci-après.

Nous avons examiné la *virulence* de 35 échantillons de bacilles trouvés sur 24 sujets atteints de formes différentes de la diphtérie larvée. Nous avons dit l'intérêt tout spécial que nous avons attaché à ce genre de recherches et indiqué la technique dont nous avons fait usage.

Les trois tableaux qui suivent donnent les indications principales se rapportant à ces trente-cinq examens [1].

Il ressort de leur examen que, sur 35 bacilles examinés au point de vue de leur virulence, 32 se sont comportés comme de vrais diphtéritiques; un d'eux a prouvé sa nature par la mort du lapin, 19 par celle du cobaye; 5 de ces bacilles, qui n'avaient conféré au cobaye qu'un simple œdème au point d'inoculation, ont tué des calfats, en respectant à des degrés divers les calfats immunisés. La même épreuve a permis de déterminer la nature de 7 autres bacilles qui étaient restés sans aucune action sur le cobaye. Faisons immédiatement remarquer que ces 12 derniers bacilles auraient pu être classés, avec l'emploi des critériums expérimentaux classiques, parmi les pseudo-bacilles.

Restent trois résultats incomplets : deux d'entre eux (obs. I et II) datent du début de nos recherches, époque où nous n'avions pas encore institué nos expériences sur les petits oiseaux : dans l'obs. 20, les deux calfats, le témoin et l'immunisé, moururent en même temps. Mais le bacille, constaté plusieurs mois après sur le même individu, se comporta comme la plupart de ses congénères, ce qui laisse supposer, pour l'expérience du 15 mars, quelque cause d'erreur qui a échappé.

Nous pouvons également constater une fois de plus que les *formes les plus allongées du bacille présentent plus fréquemment que les autres un haut degré de virulence.* Si, de nos 35 bacilles, nous défalquons les 3 observations où la forme n'a pas été notée d'une manière assez explicite pour qu'elles puissent être utilisées avec sécurité, il nous reste 32 échantillons de bacilles, qui se décomposent de la façon suivante :

1. C'est l'évolution générale de la diphtérie dans chaque cas particulier qui a déterminé son classement particulier dans tel ou tel tableau. Le 1er comprend les sujets qui ont eu de vraies fausses membranes, non dissociables dans l'eau; le 2e, ceux qui ont présenté des angines exsudatives cliniquement bien accusées; le 3e, ceux qui n'ont eu que des signes nuls ou insignifiants, *qu'il fallait rechercher.*

8 bacilles longs, qui ont tous tué le cobaye entre vingt-quatre et quarante-trois heures.

6 bacilles moyens, dont 5 ont tué le cobaye entre vingt-six et soixante-douze heures, 1 en huit jours.

7 bacilles courts, dont 1 a tué un lapin en huit jours, 3 ont tué rapiment les cobayes, et 3, qui avaient laissé survivre cet animal, tuèrent les calfats non immunisés, en soixante-deux et quatre-vingt heures.

8 bacilles très courts : 1 tua le cobaye en onze jours et le calfat en vingt heures [1], 6 tuèrent les calfats entre vingt et cent vingt heures.

3 bacilles de taille inégale, dont aucun ne se montra virulent pour le cobaye; *2* d'entre eux, qui furent seuls examinés à ce point de vue, furent mortels pour le calfat non immunisé entre douze et soixante-trois heures.

D'une manière générale, il semble que l'*ancienneté du début de l'infection* agisse sur la virulence du bacille de Loeffler en *la diminuant*. Ce n'est cependant pas ce qui se dégage avec beaucoup d'évidence de la lecture de nos tableaux. Silberschmidt [2], dans des recherches portant sur six cas étudiés à ce point de vue, n'est pas arrivé à des résultats beaucoup plus démonstratifs.

En résumé, il en est du bacille de Loeffler comme des deux critériums cliniques de la diphtérie : lorsque cette affection n'arrive pas à son complet épanouissement, lorsqu'elle traîne ou se prolonge, les signes auxquels on la reconnaît perdent de leur perfection classique, et le font non pas brusquement, mais par cet ensemble de dégradations progressives qu'affectionne le plus souvent la nature. Ces différents faits ont souvent été reconnus isolément; nous constatons ici *que c'est par l'atténuation de l'ensemble des signes cardinaux de la maladie que se caractérise la diphtérie larvée.*

IV. Ayant ainsi passé en revue les « petits signes de la diphtérie », il nous reste à chercher à nous renseigner sur un point important : les dégradations successives que nous observons dans les trois critériums de la diphtérie *se produisent-elles simultanément*, pour chacun d'eux, sur un même individu, en puissance de diphtérie larvée, ou bien, au contraire, y a-t-il discordance entre les renseignements fournis par l'examen clinique et l'examen bactériologique?

Il nous a paru que cette discordance existe assez souvent, et le fait n'est pas pour nous surprendre, car il se produit déjà, quoique plus

1. Le dernier (obs. 12) mit 34 jours pour venir à bout du calfat non immunisé qui succomba avec de la diarrhée, un amaigrissement notable et de petits abcès caséeux au point d'inoculation.

2. Silberschmidt, *Bacteriol.... über Diphterie* (*Munch. med. Wochens.*, 1895, p. 195).

I. — **Virulence de bacilles extraits pendant la convalescence de la diphtérie membraneuse.**

DATE DU PRÉLÈVEMENT.	NUMÉRO NOM ET ANCIENNETÉ DE SERVICE.	ANCIENNETÉ DE L'INFECTION (DEPUIS LES PREMIERS SYMPTOMES.)	ASPECT DU LIEU OU A ÉTÉ PRÉLEVÉ LE BACILLE.	ÉTAT GÉNÉRAL AU MOMENT DE L'ENSEMENCEMENT.	VÉGÉTABILITÉ ET FORME DU BACILLE.	VIRULENCE DU BACILLE.	OBSERVATIONS.
28 février.	1. Ga. Jeune soldat.	65e jour, en convalescence.	G. normale.	Bon.	—	Simple œdème au cobaye.	Bacille de Lœffler constaté 4 fois sur ce sujet, absent 2 fois.
19 février.	2. Gr. Jeune soldat.	20e jour, en convalescence.	Exsudat opalin de la gorge.	Bon.	Moyen et luxuriant.	Tue cobaye en 8 jours.	Bacille de Lœffler persistant, de taille variable, constaté 5 fois.
11 mars.		40e jour, en convalescence.	G. normale.		De taille inégale.	Non virulent pour le cobaye.	
1er mars.	3. Gi. Ancien soldat.	19e jour, en convalescence.	Enduit muqueux transparent de la gorge avec points pultacés.	Bon.	—	Tue cobaye en 28 heures.	Bacille de Lœffler constaté 3 fois.
16 février.	4. Bo. Jeune soldat.	2e jour, pseudo-membrane.	*Exsudat pultacé avec frag-*	Asthénie et intoxication.	Court, peu luxuriant.	Tue cobaye en 70 heures.	Ce 1er essai n'est indiqué que pour mémoire, ap-

			ment de fausses membranes.				partient à la période membraneuse de la diphtérie. Bacille de Lœffler constaté en tout 5 fois de suite, du 16 février au 26 mars.
19 février.		5e jour après chute des membranes.	Enduits pultacés jaunâtres.	Adénite légère, inégalité pupillaire, asthénie.	Court. assez luxuriant.	Tue cobaye en 16 heures.	
3 mars.		17e jour.	Gorge rouge simplement.	Bon.	Court, assez luxuriant.	Tue lapin en 8 jours.	Le 2e échantillon a gardé très longtemps une notable virulence.
24 février.	5. Ju. Jeune soldat.	2e jour, pseudo-membrane.	*Exsudat pseudo-membraneux.*	Adynamie et intoxication.	Moyen, luxuriant.	Tue cobaye en 30 heures.	(Ce 1er essai appartient à la période membraneuse de la diphtérie cite pour mémoire.
6 mars.		12e jour, convalescent.	Érythème simple avec œdème de la luette, exsudat opalin.	Plusieurs paralysies oculaires fugaces, bon état général.	Moyen, maigre.	Tue cobaye en 26 heures.	Il y eut 3 ensemencements. Le Lœffler ne fut pas retrouvé le 26 mars, au 3e ensemencement.
11 mars.	6. Ri. Ancien soldat.	2e jour, *avant fausses membranes.*	—	Intoxication assez accusée.	Moyen, luxuriant.	Tue cobaye en 36 heures.	Il y eut 4 ensemencements. Le Lœffler a été trouvé 3 fois de suite et disparut le 29 mars, au 4e ensemencement.
20 mars.		10e jour après chute des fausses membranes.	Rougeur, œdème de la luette.	Asthénie, courbature, tendances syncopales.	Moyen, peu luxuriant.	Tue cobaye en 72 heures.	

II. — **Virulence de bacilles extraits de cas d'angines exsudatives non membraneuses.**

DATE DU PRÉLÈVEMENT.	NUMÉRO NOM ET ANCIENNETÉ DE SERVICE.	DATE DEPUIS LE DÉBUT DE L'INFECTION (PREMIERS SYMPTÔMES).	ASPECT DU LIEU OU A ÉTÉ PRIS LE BACILLE LE JOUR DU PRÉLÈVEMENT.	ÉTAT GÉNÉRAL AU MOMENT DE L'ENSEMENCEMENT.	FORME ET VÉGÉTABILITÉ DU BACILLE.	VIRULENCE DU BACILLE.	OBSERVATIONS.
19 février.	7. Le. Jeune soldat.	30e jour.	Dépoli opalin.	Paralysie du voile.	Pur, court, luxuriant.	Tue cobaye en 32 heures.	Voir l'observation p. 53 pour plus de détails.
4 mars.		53e jour.	Petits points muqueux exsudatifs.	Intoxication à forme paralytique.	Court, luxuriant.	Tue cobaye en 26 heures.	
25 février.	8. Ro. Ancien soldat.	22e jour.	Enduit pultacé.	Pas d'intoxication, fièvre modérée.	Court et en cultures maigres.	Ne fait rien au cobaye, tue 2 calfats témoins en 80 et 62 heures, calfat sérum résiste.	Cet homme, pendant un 1er séjour à l'hôpital, présenta à 4 quatre reprises différentes du bacille de Lœffler, court et rare. Il eut en juin une angine gangréneuse sans bacille, et ce dernier fut retrouvé un mois après cette dernière angine.
21 juillet		168e jour.	Gorge normale.	Excellent état général.	Court et épais, en amas parallèles.	Confère au cobaye une diarrhée persistante avec œdème local et paralysies; tue le calfat témoin en 71 heures, le calfat sérum en 100 heures, avec une belle fausse membrane au point d'inoculation	
24 février.	9. Ch. Jeune soldat.	21e jour.	Gorge normale.	Excellent état général.	Court.	Confère œdème local au cobaye, tue le calfat témoin en 61 heures et le calfat sérum survit définitivement.	Le bacille de Lœffler a été trouvé 3 fois, sans intermittences.
1er mars.	10. Pe. Jeune soldat.	23e jour,	Hypertrophie et rougeur des amygdales.	Bon état général.	Moyen, luxuriant.	Tue cobaye en 36 heures.	Le bacille de Lœffler a été trouvé 4 fois, sans intermittences.
26 mars.		49e jour.	—		II Devient long dans le bouillon.	Tue cobaye en 23 heures.	

6 mars.	11. De. Jeune soldat.	15e jour.	Erythème simple de la gorge.	Un peu de marasme.	Moyen, colonies apparues tardivement.	Tue cobaye en 10 heures.	Le bacille de Lœffler a été trouvé 2 fois avec intermittences.
24 mars.	12. M. Ancien soldat.	9e jour.	Amygdales rouges, à points pultacés.	Cachexie légère, fatigue, insomnie, anorexie.	Long, colonies tardives.	Tue cobaye en 32 heures.	Le bacille de Lœffler a été trouvé 4 fois avec de nombreux ensemencements intermédiaires négatifs.
9 avril.		25e jour.	Tache blanchâtre sur l'amygdale.	Id. Epistaxis.	Court, s'allonge dans le bouillon.	Tue cobaye en 36 heures.	
21 juillet.		128e jour.	Amygdalite cryptique.	État général médiocre, teint terreux.	Très court et très grêle, en amas non intriqués: acidifie le bouillon.	Ne fait rien au cobaye; les 2 calfats sérum survivent, calfat témoin mort 44 jours après.	
20 mars.	13. Re. Ancien soldat.	3e jour.	Amygdalite inflammatoire avec enduit pultacé.	Légère intoxication, fièvre, albuminurie.	Long et en cultures luxuriantes.	Confère un léger œdème au cobaye, tue 2 calfats témoins en 12 et 15 heures, le calfat sérum survit définitivement. Le même bacille, repris sur culture 2 mois après, tua un cobaye en 24 heures.	Le bacille de Lœffler n'a été trouvé qu'une seule fois, 2 ensemencements ultérieurs négatifs.
9 avril.	14. De. Ancien soldat.	?	Angine.	?	Très court, culture luxuriante.	Confère un léger œdème au cobaye; tue le calfat témoin en 20 heures, le calfat sérum en 9 jours.	Il n'a été fait qu'un seul ensemencement. Homme resté à l'infirmerie du corps.
25 mars.	15. Th. Ancien soldat.	?	Angine.	?	Très court, à rangées parallèles, cultures luxuriantes.	Ne fait rien au cobaye, tue le calfat témoin en 80 heures, le calfat sérum en 9 jours,	Il n'a été fait qu'un seul ensemencement. Homme resté à l'infirmerie du corps.
30 mars.	16. G. Ancien soldat.	?	Angine.	?	Bacilles de tailles inégales.	Ne fait rien au cobaye, tue calfat témoin en 12 et 61 heures, tue calfat sérum en 8 jours.	Il n'a été fait qu'un seul ensemencement. Homme resté à l'infirmerie du corps.

III. — **Virulence de bacilles trouvés sur des sujets n'ayant pas eu d'angine exsudative au cours de l'épidémie actuelle.**

DATE DU PRÉLÈVEMENT.	NUMÉRO NOM ANCIENNETÉ DE SERVICE.	DATE DEPUIS LA PREMIÈRE CONSTATATION DU BACILLE.	ASPECT DU LIEU OU A ÉTÉ PRIS LE BACILLE LE JOUR DU PRÉLÈVEMENT.	ÉTAT GÉNÉRAL AU MOMENT DE L'ENSEMENCEMENT.	FORME ET VÉGÉTABILITÉ DU BACILLE.	VIRULENCE DU BACILLE.	OBSERVATIONS.
21 mars.	17. Po. Ancien soldat.	1er jour.	Gorge normale.	Asthénie et courbature générale, poussée tuberculeuse des ganglions cervicaux.	Très court.	Confère au cobaye un œdème local de 6 jours; tue calfat témoin en 120 heures; tue calfat sérum en 50 jours (décorrhée).	Le bacille de Lœffler fut retrouvé le 6 avril; sa virulence ne fut pas faite. Le bacille disparut dans les ensemencements ultérieurs.
13 mars.	18. Ga. Ancien soldat.	3e jour, bacille déjà constaté 2 jours avant, sans vérification de virulence.	Gorge érythémateuse.	Intoxication assez forte, asthénie, anémie, qui cèdent vite au sérum.	Long, culture luxuriante.	Tue cobaye en 40 heures.	Le bacille de Lœffler fut trouvé 4 fois. La 4e fois, il était rare et déformé.
25 mars.		15e jour.	Dépoli opalin.	Amélioration de l'état général.	?	Tue cobaye en 30 heures, un cobaye immunisé résiste.	
18 juillet.	19. De. Ancien soldat.	130 jours après la 1re constatation du bacille.	Gorge érythémateuse, enduit muqueux, clair, non pultacé.	Intoxication chronique, paralysie du voile du palais, fourmillements des extrémités, asthénie musculaire, anémie.	Très court, en buissons, cultures abondantes.	Tue cobaye en 11 jours; tue calfat témoin en 20 heures; calfat sérum résiste.	Le bacille de Lœffler avait été constaté 130 jours auparavant, court, virulence non faite, il n'avait plus été retrouvé, malgré 2 ensemencements; il fut retrouvé le 15 et le 18 juillet, puis disparut de nouveau.
15 mars.	20. Br. Ancien soldat.	1er jour.	Gorge normale, gingivite.	Bon état général.	Très court.	Aucun effet sur le cobaye; tue le calfat témoin en 60 heures; tue le calfat sérum en 60 heures.	Le bacille de Lœffler n'a été constaté que 2 fois sur 7 ensemencements faits en mars, avril, mai et juillet.

		[illegible] elle.			[illegible] gueur.	[illegible] résiste.	
21 mars.	21. Lé. Ancien soldat.	1er jour.	Hypertrophie et rougeur des amygdales.	Syndrome toxique assez intense et existant depuis 5 jours, nausées, frissons, lassitude, tristesse; dura encore 10 jours environ.	Long, culture luxuriante.	Tue cobaye en 10 heures.	Le bacille de Lœffler n'a été constaté que cette seule fois, malgré 8 ensemencements ultérieurs pratiqués en mars, avril, juillet et août.
25 mars.	22. Des. Ancien soldat.	1er jour.	Gorge saine.	Bon état général.	Très court, cultures poussées après 72 heures.	Aucun effet sur le cobaye; tue calfat témoin en 40 et 80 heures; tue calfat sérum en 15 jours, avec couenne jaunâtre et abcès au point d'inoculation.	Ce sujet avait eu l'année précédente, au cours d'une épidémie de diphtérie, une angine assez grave. Il n'a été pratiqué qu'un seul ensemencement. L'homme est resté à l'infirmerie du corps.
11 mars. 24 mars.	23. Va. Ancien soldat.	1er jour (?). 13e jour (?).	Gorge saine. Id.	Affaiblissement et légers signes d'intoxication chronique depuis son angine diphtéritique.	Long, grêle et granuleux. Long et intriqués en buissons.	Tue cobaye en 36 heures; Tue cobaye en 43 heures.	A eu une angine diphtéritique pseudo-membraneuse en mars 1896. Réinfection ou persistance du bacille. (Voir l'obs. p. 91). Le bacille ne fut plus retrouvé, malgré 6 ensemencements ultérieurs en avril, en juillet et en août.
31 mars.	24. Ba. Ancien soldat.	1er jour.	Gorge saine.	Bon état général.	Bacilles de tailles inégales, quelques-uns en massue.	Ne fait rien au cobaye; tue calfat témoin en 12 et 63 heures; calfat sérum résiste.	Un seul ensemencement a été fait. Homme reste à l'infirmerie du corps.

rarement, dans les formes les plus parfaites de la diphtérie. Il est bien connu que certaines fausses membranes diphtéritiques sont bien tolérées. Lœffler cite ainsi le cas d'un enfant venu à l'école avec une diphtérie « floride ». Cette *discordance entre l'aspect anatomo-clinique de la gorge et l'intoxication clinique* est encore plus frappante dans la forme prolongée de Cadet de Gassicourt, dans la forme chronique de Barthez, où, pendant des mois, le sujet porte d'abondantes fausses membranes, habitées cependant parfois par des bacilles diphtéritiques virulents, ainsi que le montre une observation récente de Jessen [1], et cela sans grave détérioration de son état général. Peut-être certains bacilles de Lœffler possèdent-ils, en même temps qu'une virulence faible, la propriété très développée de faire des fausses membranes. Babès, au dire de Lœffler [2], aurait trouvé des bacilles inoffensifs pour le cobaye et produisant des membranes sur la conjonctive des lapins. Inversement, une intoxication assez intense, pouvant aller jusqu'à la production de paralysies, peut survenir en concordance avec un état très rassurant de la gorge. On n'a pas attendu la bactériologie pour s'en rendre compte. Bricheteau, en 1859, cite le cas d'un enfant qui, peu de temps après avoir été exposé à la contagion diphtéritique, prit une légère laryngite, puis des paralysies multiples, et il n'hésite pas à expliquer le fait par un processus local si éphémère qu'il est passé inaperçu [3]. De nombreux cas analogues ont été publiés, et nous les retrouverons au chapitre suivant. Nos observations 7 et 19 sont de bons exemples de paralysies diphtéritiques survenues en l'absence de fausses membranes : de même, nos malades 12, 13, 18, 21 et 23 ont présenté à des degrés divers, et pendant des semaines, le syndrome cachectique atténué de la diphtérie, avec des gorges normales ou revêtues à certains moments d'un simple exsudat muqueux ou muco-purulent.

Remarquons que, dans ces sept observations, la *virulence expérimentale du bacille concorde avec l'intoxication clinique*. Ce n'est cependant point là une règle sans exceptions, et nous en avons au moins un exemple dans notre observation 10. Après avoir été très généralement admis (Roux et Yersin, Boulloche, etc.), le parallélisme des intoxications clinique et expérimentale dans la diphtérie a dû subir quelques restrictions. M. Lemoine, dans sa communication

1. Jessen. *Ueber prolongirte Diphterie* (*Centralblatt für innere Medicin*, 1897).
2. *Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphterie. Lœffler.* (*Deutsch medicin. Wochenschrift*, 30 janvier 1890.)
3. Bricheteau. *Relation d'une épidémie de diphtérie observée à l'hôpital des enfants pendant l'année 1859.* Th. Paris, 1861, p. 78.

à la Société médicale des hôpitaux (30 juin 1897), a montré que la gravité clinique relève bien moins, dans certains cas, de fausses membranes, du bacille de Loeffler que des microbes associés. Inversement, certaines personnes hébergent dans leur bouche, sans s'en douter le moins du monde, des bacilles virulents, comme l'étudiant en médecine du service de M. Vaillard cité par M. Catrin. S'agit-il dans ces cas, comme le veut Wassermann, d'une propriété antitoxique du sang de ces personnes, ou, comme le disent Lœffler et Abel, de l'intégrité absolue de la muqueuse, qui la rend imperméable aux poisons? Nous n'avons fait aucune recherche dans ce sens.

Examinons enfin les rapports qui peuvent exister entre le *bacille de Lœffler, d'une part, et l'état anatomo-clinique de la muqueuse qui lui sert d'habitat au moment où on le prélève, de l'autre.* Étant donnés les différents aspects des muqueuses dans la diphtérie larvée, combien de chances a-t-on de trouver, dans chacun d'eux, le bacille de Loeffler; quelle sera la forme de ce bacille, et quelle sera sa virulence probable?

Au point de vue de la fréquence avec laquelle le bacille se rencontre dans chaque mode de réaction anatomo-clinique de la gorge, nous disposons de 60 constatations positives, sur un total de 134 ensemencements pratiqués. Elles se décomposent de la façon suivante :

ASPECT de la GORGE	Nombre des ensemencements prélevés sur chaque aspect de la gorge en particulier	Nombre des constatations positives du bacille de Loeffler au cours de ces ensemencements	Proportion des constatations positives du bacille de Loeffler que permet de faire chaque aspect clinique de la gorge en particulier
Gorge normale.....	56	19	33 %
Erythème simple.....	47	20	40 %
Dépoli opalin.....	9	4	44 %
Exsudat pultacé.....	20	15	75 %
Angine herpétique....	1	1	
Angine avec abcès....	1	1	

La conclusion qui ressort de l'examen de la dernière colonne de ce tableau est que le *bacille de Loeffler se rencontre d'autant plus fréquemment au cours de la diphtérie larvée, que la réaction anatomo-clinique de la muqueuse est plus accusée.*

En revanche, il nous a été impossible d'établir de relation entre cette même réaction et la *forme du bacille* : dans chacun des états ci-dessus énumérés, on trouve des formes courtes, longues ou

moyennes dans des proportions qui ne permettent d'en tirer aucune déduction générale. Il n'existe pas davantage un parallélisme constant entre *l'intensité de la réaction anatomique* et la *virulence du bacille*. Déjà, on sait que certaines diphtéries membraneuses ne fournissent que des bacilles atténués; il arrive même qu'un même ensemencement sur sérum permette de constater la juxtaposition, sur un seul tube, de colonies de virulences inégales. En revanche, divers auteurs, M. Morel, M. Escherich, MM. Roux et Yersin, M. Lœffler ont pu constater des bacilles virulents dans la gorge, peu avant l'apparition des fausses membranes : notre observation 6 est un nouvel exemple de ce fait. Cependant, en général, dans la diphtérie larvée telle que nous l'avons étudiée, la *virulence du bacille nous a paru répondre assez fidèlement à l'intensité de la réaction anatomo-clinique*. Si, des trente-cinq échantillons de bacilles dont l'histoire est résumée dans nos tableaux, on en distrait quatre où l'aspect de la gorge du sujet a été insuffisamment décrit au moment de l'ensemencement, il en reste trente et un qui se sont comportés de la façon suivante : onze bacilles extraits de muqueuses normales n'ont été virulents pour le cobaye que deux fois (obs. 23), et, des neuf autres, sept ont tué les calfats non immunisés et deux n'ont pas été expérimentés sur cet animal (obs. 1 et 2). — Les muqueuses rouges, œdémateuses, mais sans exsudat, ont fourni huit bacilles tous virulents pour le cobaye ou le lapin. — Les exsudats pultacés, muco-purulents, cryptaux ont montré huit bacilles, dont six virulents pour le cobaye et deux seulement pour le calfat. — Enfin, les quatre bacilles venus du dépoli opalin, qui est certainement un début de fausse membrane, se sont tous montrés très nocifs pour le cobaye.

Il nous semble donc que *la virulence du bacille de Lœffler croît proportionnellement à l'intensité de la réaction anatomo-clinique de la muqueuse qu'il habite.*

V. — Si, de ce qui précède, nous essayons de dégager quelques données générales, ce qui nous semble résulter de plus net de nos constatations est un certain rapport entre l'intensité de la réaction anatomo-physiologique des muqueuses malades, et les caractères biologiques du bacille de Loeffler. Plus la réaction de la muqueuse est intense, plus elle se rapproche du type classique de la lésion diphtéritique, et plus le bacille qu'on y trouve est constant, abondant et se rapproche de la perfection spécifique au point de vue de sa forme et de sa virulence.

En revanche, il semble que la durée de survie du bacille s'allonge avec les modes évolutifs torpides de l'infection. Plus un sujet aura

présenté une réaction locale atténuée, et plus on aura de chances de trouver longtemps sur ses muqueuses des bacilles à végétation lente, poussant tardivement sur les milieux de culture se montrant par intermittences et dégénérés dans leur forme et dans leur virulence.

Les chiffres sur lesquels sont établies ces proportions sont évidemment trop peu importants pour que nous puissions sans imprudence les considérer comme définitivement acquises. Si la seconde était ultérieurement confirmée, elle donnerait une explication satisfaisante des raisons pour lesquelles les formes larvées de l'infection diphtéritique sont si dangereuses et jouent un si grand rôle dans la propagation de la maladie.

II. — DE LA DIPHTÉRIE LARVÉE DANS LES COLLECTIVITÉS

I. — Il est un fait certain, c'est que les formes les plus bénignes de la diphtérie peuvent se changer en diphtérie membraneuse, et réciproquement : la végétabilité du bacille serait donc sa propriété la plus importante au point de vue étiologique, et sa persistance sur les muqueuses rend, à chaque instant, possible l'apparition des manifestations polymorphes de l'infection. A cet égard, on peut retrouver, dans la succession des faits, les diverses métamorphoses du syndrôme infectieux, et cela soit que la diphtérie demeure sur le même individu, soit qu'elle se transporte sur des sujets différents.

Nous nous bornerons à donner quelques exemples de ces diverses transformations.

Les simples porteurs de bacilles sont exposés à prendre des angines diphtéritiques diverses. On a maintes fois constaté la présence de bacilles virulents deux ou trois jours avant la production des fausses membranes : c'est la période inflammatoire de la diphtérie de Roger et Peter; de même, dans les cas de croup d'emblée, on a pu retrouver le bacille dans le pharynx sain en apparence. MM. Sevestre et Méry [1] ont cité trois observations de réinfection due à la persistance du bacille à la suite de la diphtérie membraneuse. Sur dix-sept soldats, dans la gorge desquels il avait trouvé du bacille sans aucun symptôme local ni général, M. Aaser [2] rapporte que l'un d'eux prit ultérieurement une angine pseudo-membraneuse et deux des angines lacunaires. A la suite de la même constatation chez vingt enfants de l'hôpital de la Charité à Berlin, M. Müller (*loco citato*) ne constata jamais l'apparition de fausses membranes par la suite, mais

1. Sevestre et Méry. *Sur la persistance du bacille chez les enfants guéris de la diphtérie* (*Bull. Soc. méd. des hop.*, 8 février 1895).
2. Aaser. *Deutsch medicin. Wochenschrift*, 1895.

celle de quelques angines lacunaires ou catarrhales. M. Welsch [1] a vu 40 p. 100 des enfants et 5/8 des adultes ainsi en puissance d'infection latente tomber malades plus tard. Ces angines banales à bacilles de Lœffler elles-mêmes peuvent fort bien changer d'allures. « Une angine couenneuse commune est susceptible de se diphtériser », a dit Trousseau. Ces faits étaient bien connus avant la bactériologie. K. Szego [2], au cours d'une épidémie de pensionnat, vit quatre fois des angines d'aspect banal devenir pseudo-membraneuses. La thèse de Roché (ch. IV) contient un certain nombre de faits semblables. Dans l'observation 105 du travail déjà cité de M. Neisser, un enfant de huit ans présente une angine très légère contenant un bacille mortel en deux jours pour le cobaye; dès le lendemain cette angine se transforme et s'aggrave. M. Legendre (d'après M. Landouzy), a vu une angine membraneuse mortelle succéder en trois jours à une angine herpétique à bacilles de Lœffler. Inversement, la diphtérie peut évoluer sur le même sujet dans le sens de l'atténuation, et cela semble, fort heureusement, être le cas le plus fréquent. Il est inutile d'insister sur ce point que les nombreuses études faites sur les suites de la diphtérie membraneuse ont bien mis en lumière. Ce n'est pas seulement dans leur gorge que les convalescents portent des bacilles, mais, ainsi que l'a vu M. Trump [3], la plupart de leurs muqueuses, la conjonctive, le nez, la vulve en sont couvertes, et, quel que soit leur degré d'atténuation, ces bacilles peuvent remonter l'échelle de leur nocivité s'ils trouvent une occasion favorable, telle que, par exemple, une plaie de tégument. Une observation récente de M. Schottmüller [4] est très intéressante à cet égard : elle concerne un enfant dont une sœur était morte la semaine précédente de diphtérie pharyngée; une plaie inguinale dont cet enfant était porteur se diphtérisa, et on y trouva des bacilles; l'examen de la bouche du sujet, qui était parfaitement saine, montra également des bacilles.

Le même polymorphisme clinique se constate dans l'évolution de la diphtérie, lorsqu'elle se transporte de sujet à sujet différent. On peut prendre la diphtérie sous une forme très dissemblable de celle que présentait la personne de qui on la tient, et ce n'est peut-être

1. W. Welsch. *Bacteriological investigation of diphteria in the U. St.* (cité in *Centralblatt fur innere Medicin*, 1894.)

2. K. Szégo. *Jahrbüch für Kinderheilkunde* 1892. *Beiträge zur Polymorphie des Rachendiphterie.*

3. Trump. Treizième Congrès de médecine interne Munich, *Deutsch med. Wochens.*, 1895. *Verein Beilage*, n° 10.

4. Schottmüller. *Cas de plaie diphtérique avec bacilles et présence de bacilles diphtéritiques dans la bouche saine* (*Deutsch medicin. Wochens.*, 1897, n° 17).

pas là le cas le moins fréquent. Le fait est bien admis, quoique les exemples irrécusables n'en soient pas très nombreux, parce que, ainsi que l'a fait remarquer M. Bard, il faut, pour qu'ils soient valables, que ces exemples soient pris en dehors des foyers épidémiques. A vrai dire, l'impression qui se dégage de l'observation de la diphtérie dans les collectivités est cependant très convaincante à cet égard. « Dans certaines épidémies, dit Trousseau, on a vu des individus prendre des angines qui, par leurs caractères anatomiques, semblaient être soit des angines couenneuses communes, celles que produit l'herpès du pharynx, soit même des angines simples, bien qu'en réalité, on eût affaire à des angines diphtéritiques, mais à des angines diphtéritiques singulièrement modifiées. Ce qui rend notre comparaison acceptable en tout point, ce qui prouve l'identité de nature de ces différentes formes, c'est que chacune d'elles, en se transmettant d'individu à individu, peut se manifester sous un aspect particulier, c'est que l'angine diphtéritique modifiée, par exemple, peut communiquer la diphtérie simple ou maligne, absolument comme la variole modifiée est susceptible de communiquer la variole discrète ou confluente, et réciproquement. » Et Trousseau fait suivre ces lignes de la célèbre observation d'Alphonse Guérard, où une même famille présente, pendant un espace de temps de six mois, un croup laryngé mortel chez un enfant, puis deux angines érythémateuses chez deux jeunes filles, une angine pseudo-membraneuse chez le père, âgé de quarante-cinq ans, enfin, plus tard, deux autres enfants prirent, l'un une angine simple, l'autre une angine couenneuse. Les convalescents de diphtérie membraneuse, qui n'ont plus d'angine d'aucune espèce, peuvent donner aux autres des angines à fausses membranes. M. Lemoine [1] en a rapporté un exemple des plus nets survenu soixante-trois jours avant la disparition de la fausse membrane : dans le même fait, l'enfant contagionné transmit lui-même la diphtérie à deux camarades d'école, la veille même du jour où la maladie se déclara chez lui. M. Bard dispose d'un cas analogue survenu cent jours après la guérison apparente. Dans la petite épidémie qu'il observa à l'hôpital d'Aubervilliers, M. Netter [2] a montré la même exaltation de la manifestation clinique en passant d'un sujet à un autre. Roché (ch. I de sa thèse) rapporte l'observation d'une conjonctivite diphtéritique chez une petite fille dont le père et la mère portaient du bacille de Lœffler dans leur bouche. La

1. Société des sciences médicales de Lyon, 2 novembre 1892.
2. Netter : *Note sur une épidémie de diphtérie à l'hôpital d'Aubervilliers. Diphtérie communiquée par des enfants dont la gorge ne présente pas de fausses membranes.* (Soc. méd. des hop., juin 1895.)

constatation du bacille dans les gorges saines en apparence forme le lien qui réunit tous ces faits. Trump et nombre d'auteurs accusent très nettement les simples porteurs de bacilles d'être des agents très actifs dans la constitution des épidémies. Encore n'est-il pas nécessaire que leurs bacilles soient très virulents; l'observation VIII du mémoire de MM. Sevestre et Méry nous montre un convalescent chez lequel, malgré trois examens négatifs, le bacille reparut un mois après la chute des fausses membranes, atténué dans sa virulence : cependant cet enfant contamina sa sœur.

L'intensité des manifestations de la diphtérie est également susceptible de croître au cours de ses migrations d'homme à homme, c'est là un fait qui semble avoir beaucoup moins frappé les observateurs avant la bactériologie. De même que sur les convalescents d'angines membraneuses, M. Trump, avec plusieurs autres, a constaté, sur les muqueuses des enfants en traitement à l'hôpital pour des affections quelconques, la présence très fréquente de bacilles, et il émet l'hypothèse que ces enfants ont été infectés par des convalescents diphtéritiques évacués des services spéciaux dans les salles communes, après guérison. C'est là un fait dont l'exactitude est prouvée par les recherches méthodiques de M. Müller (*loc. cit.*), qui permettent de saisir exactement le mécanisme de la contagion. Ces recherches furent entreprises dans l'intention de déterminer le nombre des enfants sains qui sont porteurs de bacilles et de savoir s'ils prenaient le bacille chez eux ou dans certains foyers d'infection tels que l'hôpital. Dans ce but, tous les entrants dans une salle commune du service de M. Heübner, à la Charité de Berlin, furent examinés bactériologiquement, au nombre de cent, d'abord les trois premiers jours de leur arrivée, puis à des intervalles divers : si les ensemencements étaient positifs le premier jour, les bacilles étaient considérés comme ayant été pris hors de l'hôpital; si les ensemencements du deuxième et troisième jour montraient du bacille de Lœffler, les cas étaient regardés comme douteux et n'entraient pas en compte; après le troisième jour, les bacilles étaient réputés d'origine hospitalière. Or, pour six enfants qui avaient du bacille à l'entrée, quatorze le prirent probablement par contagion à l'intérieur de la salle. En effet, Müller constata plusieurs fois que, lorsqu'un jour on trouvait des bacilles chez des enfants, le lendemain les enfants des lits voisins en avaient. Voici un exemple de contamination diphtéritique dans son mode le moins bruyant, sans apparition des manifestations cliniques; c'est, à notre avis, une constatation des plus intéressantes, et que nous retenons.

Sans aller jusqu'à réaliser ce silence symptomatique complet, la

transmission de la diphtérie membraneuse peut se faire en produisant des formes atténuées angineuses. C'est l'inverse du passage des angines diphtéritiques banales aux formes membraneuses. L'observation I de la thèse de Fossaty est un exemple bien étudié de ces sortes de faits, de même l'observation 177 du mémoire de M. Neisser. Si insignifiantes que soient devenues les manifestations de la diphtérie, celle-ci est toujours susceptible d'un retour offensif. M. Silberschmidt [1] constate dans la gorge de deux enfants qui avaient cohabité avec des diphtéritiques avérés des bacilles courts, trapus, à végétation tardive, sur la nature réellement spécifique desquels il n'ose se prononcer. Voilà donc une diphtérie larvée des plus atténuées, et issue, suivant toute vraisemblance, d'une souche pseudo-membraneuse; or, elle revint ultérieurement à la pseudo-membrane chez un des deux enfants, qui prit une diphtérie pharyngée avec bacilles types et grêles.

Enfin, ces manières d'être si diverses de la diphtérie peuvent se produire simultanément chez diverses personnes qui ont été exposées à une seule et même cause de contamination; l'observation de M. Meyer [2] est à cet égard très intéressante. On y voit neuf personnes, trois jours après la circonstance qui a produit l'infection, être affectées d'angines, qui revêtirent la forme pseudo-membraneuse pour quatre d'entre elles, et, pour les cinq autres, la forme d'angine cryptique à bacilles.

C'est ainsi qu'évolue la diphtérie larvée, conservant, dans ses déplacements à travers la collectivité, les allures polymorphes, protéiformes, incessamment changeantes, que nous l'avons vue affecter chez l'individu : ici cependant une certaine règle semble présider à la détermination de la forme, c'est l'influence de l'âge des sujets atteints, les plus jeunes ayant tendance à réaliser les formes les plus parfaites de l'infection, les plus âgés affectant une prédilection pour les formes larvées. L'observation de Roger, citée par Trousseau, nous montre une famille infectée par la diphtérie suivant des modes très divers, dont le degré d'intensité fut en raison inverse de l'âge des patients.

II. — Nous venons de voir combien étroites sont les relations qui unissent la diphtérie membraneuse et les divers modes de la diphtérie larvée, au triple point de vue de la clinique, de la bactériologie et

1. Silberschmidt. *Bacteriol.... über Diphterie* (*Münch. medic. Wochenschrift*, 1895).

2. Meyer. *Infection collective de même source se traduisant, chez les uns par une simple amygdalite cryptique, chez les autres par une angine diphtérique grave.* (*Berliner klin. Wochenschrift*, 21 janvier 1895.)

de l'étiologie. Aussi y a-t-il lieu de se demander si la seconde n'augmente pas de fréquence parallèlement à la première, lorsque les cas de diphtérie à pseudo-membranes deviennent notablement plus nombreux, c'est-à-dire dans les foyers endémiques ou au cours des épidémies. Cette question nous paraît devoir être résolue par l'affirmative, bien que, ainsi qu'on le verra, il subsiste certaines difficultés sur l'interprétation du fait.

Les documents que nous possédons sur la fréquence de la diphtérie larvée sont de deux ordres : les uns comportent des recherches faites, depuis l'avénement de la bactériologie, dans les hôpitaux, surtout dans les hôpitaux d'enfants, ou dans les laboratoires publics de certaines grandes villes, principalement en Amérique. Ces recherches, faites dans le but de se renseigner sur la nature réelle des angines suspectes, ou sur la fréquence du bacille à l'état sain chez certaines catégories d'individus, sont des plus importantes pour l'étude de la diphtérie larvée en général, mais ne nous paraissent guère favorables à la détermination de sa fréquence relative ou absolue. En effet, les médecins ne font guère examiner bactériologiquement la gorge de leurs clients que lorsqu'ils ont quelque raison de suspecter chez eux l'existence de la diphtérie, par exemple lorsque ces personnes ont été exposées à la contagion; les recherches faites dans les hôpitaux ont, d'autre part, pour objet un public tout spécial; elles portent, le plus souvent, sur des enfants d'autant plus facilement infectés qu'ils y sont prédisposés par leur âge, et qu'ils vivent dans des foyers d'endémie où l'incessante promiscuité de l'école, de la rue, et même de la famille multiplie les causes de transmission. Les résultats de ces recherches n'ont donc, au point de vue qui nous occupe, qu'une valeur purement relative, car ils exposent à des inexactitudes d'appréciation sur le rapport qui existe entre le nombre des cas larvés et celui des personnes saines, puisque ces recherches portent avec prédilection sur des suspects, et ne s'étendent nécessairement qu'à une minime fraction du public sain. Ces résultats peuvent cependant donner une idée de l'importance de la diphtérie larvée ambiante dans les grands centres d'endémie. Au contraire, il est arrivé, dans certains cas, que l'observateur ait été frappé de la fréquence des formes frustes dans une circonstance déterminée, soit au cours d'une épidémie, soit dans un milieu endémique défini, exactement circonscrit dans le temps et dans l'espace. Surtout depuis que la bactériologie a fourni un moyen de recherche sensible et précis, on s'est préoccupé d'aller à la découverte de ces cas larvés dans le milieu même où ils se produisent, et exclusivement dans les limites de ce milieu. De telles déterminations permettent,

bien mieux que les premières, d'apprécier la fréquence réelle des formes anormales de la diphtérie, d'abord parce que celles-ci ont bien moins de chances d'échapper à l'observation lorsqu'on les recherche, que lorsqu'on attend qu'elles se présentent spontanément; puis, parce que cette manière de procéder permet de se rapprocher beaucoup plus de la réalité en soumettant à l'examen un très grand nombre de personnes saines. En un mot, cette méthode porte sur les deux termes de la proposition qu'il s'agit d'établir, au lieu de ne s'attaquer qu'à un seul de ces termes. L'idéal, dans de semblables recherches, est de pouvoir examiner systématiquement et à diverses reprises tous les individus qui composent la collectivité où l'on étudie l'évolution de la diphtérie : même lorsque ces collectivités sont bien délimitées, il faut pour atteindre cet idéal, une telle réunion de conditions favorables de temps, d'outillage, et, à défaut d'autorité, de bonne volonté générale, qu'on ne sera pas surpris de la rareté relative des travaux parfaitement valables sur ce point. Sans atteindre cet idéal de rigueur et d'exactitude, il y a également lieu de tenir compte des résultats obtenus, lorsque les examens, sans embrasser la collectivité entière, portent sur un grand nombre de suspects, et, surtout lorsque le champ d'observation est constitué par un milieu épidémique défini.

Avant la connaissance du bacille de Lœffler, l'observation clinique et étiologique avait presque fait la preuve de la fréquence de la diphtérie larvée au cours des épidémies officielles de cette maladie. Les médecins des collectivités, des pensionnats, des régiments (épidémies de Senlis 1881, de Rouen 1889, épidémie de Tunis (M. Maljean) de Saint-Dié, etc.) signalèrent plusieurs fois la très grande fréquence des angines banales, au milieu des cas à fausses membranes « Ce qui caractérisait ces épidémies de l'année 1858, dit Trousseau, c'était la concomitance des affections couenneuses communes et des angines diphtéritiques. Avant l'invasion de celles-ci, on constatait dans beaucoup de pays une prédisposition marquée aux angines bénignes, et les angines bénignes, quoique réduites aux proportions du simple herpès du pharynx, n'avaient pas toujours les allures régulières qu'elles affectent habituellement. Quelques-unes se prolongeaient au-delà de leur temps accoutumé. D'autres fois, l'affection couenneuse dégénérant sur place, le médecin devait se demander avec inquiétude s'il était autorisé à maintenir un pronostic favorable. Sans aucun doute, cette constitution médicale préparait la venue des angines assez graves qui succédaient à ces angines bénignes. Non seulement on voyait l'une des deux affections régner après l'autre, mais, dans chaque épidémie partielle, on reconnaissait la présence

de deux formes pathologiques associées plus ou moins étroitement. — L'analogie, je dirai mieux, l'identité de ce qu'on observait en même temps dans plusieurs localités est quelque chose de remarquable et la différence porte seulement sur ce que la relation entre les angines bénignes et malignes a varié suivant les localités. » K. Szégo (*loc. cit.*) assista à une épidémie de pensionnat où, sur cent deux élèves, il vit vingt-deux cas pseudo-membraneux pour trente-deux angines d'aspect divers, qui se produisirent dans le même temps. En tenant compte des cas inaperçus, il estime que les deux cinquièmes des pensionnaires furent touchés par l'épidémie : avec ce que nous savons de l'extrême diffusion du bacille à l'état complètement latent dans ces circonstances, nous admettrons que la diphtérie larvée occupait probablement presque tout l'établissement.

Le même auteur cite dans son mémoire une observation analogue de M. Mouillot, qui, dans un pensionnat de Dublin comprenant vingt-quatre enfants de trois à seize ans, constata huit angines pseudo-membraneuses et dix amygdalites folliculaires, dont une fut suivie de paralysie du pharynx. C'est en effet l'élément toxique de la diphtérie qui, avant le bacille, lui servait quelquefois de réactif diagnostique, lorsqu'elle ne revêtait pas sa forme pseudo-membraneuse. Nous avons vu la diphtérie larvée présenter quelquefois sur l'individu ce défaut de parallélisme entre la perfection de la réaction anatomo-clinique des muqueuses, et l'intensité du syndrome toxique. La même circonstance peut se produire d'une façon prépondérante au cours de certaines épidémies, comme celle à laquelle a assisté M. Boissarie [1]. Enfin, l'examen attentif des faits au décours des épidémies mit progressivement en évidence la fréquence de la diphtérie larvée, et l'importance de son rôle, au point qu'elle devint un des meilleurs arguments en faveur de la théorie de la propagation de cette maladie par contagion interhumaine. Il est même digne de remarque qu'un des auteurs qui ont le plus contribué à l'établissement de cette notion, M. Bard [2], en soit arrivé, par les seules ressources de l'observation clinique et épidémiologique, à incriminer d'une part les « cas insidieux à incubation apparente prolongée », et, de l'autre, les convalescents, alors même qu'ils ne sont plus porteurs de lésions, c'est-à-dire à signaler les faits qui se trouvent à l'extrême limite d'atténuation de la diphtérie larvée.

C'est pour cet ordre de cas où tout signe clinique d'infection diphtéritique fait défaut, que l'emploi du critérium bactériologique

1. Boissarie. *Diphtérie sans angine. Épidémie de paralysies diphtéritiques.* (*Gaz. hebd.* 20 mai 1881.)
2. Bard. *Étiologie de la diphtérie.* (*Gaz. hebd.* décembre 1890.)

a permis de réaliser des progrès, en montrant que, dans les épidémies, ce ne sont pas seulement les angines diphtéritiques non membraneuses qui deviennent très nombreuses, mais encore que beaucoup de personnes réalisent ce minimum d'infection, dont la constatation du bacille de Lœffler à la surface de leurs muqueuses est l'indice. Nous nous sommes expliqués sur la valeur de cet indice et sur les contestations auxquelles il a donné lieu : nos expériences nous amènent à soupçonner la nature réellement spécifique de la plupart des bacilles, que nombre d'auteurs ont désignés sous le nom de pseudo-diphtéritiques.

Nous ne passerons pas en revue les recherches dont nous avons parlé en premier lieu, et qui n'ont pas pour terrain un milieu épidémique défini; elles ne donnent qu'un degré d'approximation insuffisant pour pouvoir être utilisées ici. La liste en est déjà très longue, et le plus souvent, elles accusent des proportions considérables de cas larvés, ce qui est tout naturel, étant donné les conditions dans lesquelles elles ont eu lieu. Voici les exemples de recherches en milieu épidémique défini, que nous avons pu trouver dans la littérature si riche de la diphtérie.

Dès 1893, nous trouvons une étude de cette sorte. Feer [1], à l'hôpital des Enfants de Bâle, dont plusieurs salles avaient présenté depuis peu des diphtéries membraneuses, examina pendant quelque temps systématiquement les gorges des enfants traités dans ces salles pour des affections quelconques : sur trente examens, il trouva trois fois des bacilles virulents, dont une fois dans une angine érythémateuse s'accompagnant de troubles généraux; et deux fois chez des sujets sans aucune réaction générale, et ayant à peine un peu de rougeur de la gorge. De plus, il dit avoir trouvé deux bacilles pseudo-diphtéritiques, sans donner de détails sur ceux-ci.

L'année suivante, dans sa communication au congrès de Budapest [2], Lœffler relata, au cours d'une récente épidémie de Greifswald, avoir, avec Abel, trouvé quatre cas de diphtérie pure, bactériologique, sur cent soixante enfants fréquentant l'école, et dont il avait ensemencé la gorge. Une enquête qu'il fit à ce sujet lui apprit qu'un de ces porteurs de bacilles virulents prit ultérieurement la diphtérie clinique; le second fut découvert au milieu de ses camarades porteur d'une diphtérie classique dont il ne s'était pas plaint; le troisième avait une légère inflammation amygdalienne sans troubles subjectifs, et le quatrième était tout à fait sain. Ces deux der-

1. *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzt.*, 1893.
2. In *Deutsch medic. Wochensc.* n° 49, 1894.

niers ne furent pas malades, bien que le bacille ne disparût de leurs gorges que trois et dix jours plus tard. Enfin, chez onze enfants, Lœffler trouva du bacille pseudo-diphtéritique, qu'il regarde comme ne trouvant pas place dans le cadre de la diphtérie.

En 1895, à l'occasion de deux cas de diphtérie survenus dans une chambre d'hôpital à Christiania, Vogt [1] examina les vingt habitants de cette salle et les six garde-malades qui étaient attachées à son service : aucune de ces vingt-six personnes n'avait de symptômes cliniques, et cependant trois étaient porteurs de bacilles de Lœffler et l'une d'elles prit ultérieurement la diphtérie clinique; les autres demeurèrent indemnes.

La même année et la même localité nous fournissent un fait des plus intéressants. Un cas de diphtérie grave, dans une caserne de Christiania, est suivi, malgré toutes les mesures de désinfection et d'isolement du malade, de nouveaux cas légers. Le médecin, M. Aaser, pratique l'examen de la gorge des quatre-vingt-neuf soldats habitant la caserne, en trouve dix-sept, soit 19 p. 100, porteurs du bacille à l'état silencieux, les isole collectivement, et l'épidémie prend fin chez les autres. Quand aux dix-sept isolés, un d'entre eux prit ultérieurement la diphtérie, deux autres eurent une angine lacunaire, et les derniers restèrent complètement indemnes. L'auteur de cette remarquable observation rapporte des recherches analogues dans des pavillons d'enfants scarlatineux, dont les gorges furent examinées bactériologiquement, à la suite de cas de diphtérie apparus dans les salles. Là encore on trouva du bacille de Lœffler sur 20 p. 100 des sujets examinés, et un certain nombre d'entre eux prit ultérieurement la diphtérie clinique (Aaser, *loco citato*). Sur un terrain plus restreint, les épidémies de famille s'accompagnent presque toujours d'infection larvée du milieu humain. Le Dr Bodin [2], dans une famille où quatre enfants sur cinq prirent successivement la diphtérie au cours d'un hiver, ne manqua pas de trouver le bacille de Lœffler dans la bouche du cinquième, qui ne présente cependant jamais de signe de diphtérie. Enfin, dans ses recherches que nous avons plusieurs fois citées, M. Müller a constaté vingt fois le bacille de Lœffler sur quatre-vingt-seize sujets indemnes de tout trouble local ou général. De ces cas de diphtérie larvée, six seulement existaient déjà au moment de l'entrée dans la salle, les quatorze autres furent infectés pendant leur séjour; des six cas primitifs, l'un venait d'une famille éprouvée depuis peu par la diphtérie, deux d'un service de rougeoleux, et trois de maisons exemptes de diphtérie. Il étudia la

1. Vogt, cité in *Centralblatt fur innere Medicin*, 1895.
2. Cité par le Dr Boureau, *Gaz. hebd.*, 2 fév. 1895.

virulence de douze des cultures obtenues : six d'entre elles tuèrent le cobaye dans les conditions classiques, dans les six autres cas, les cobayes survécurent, mais avec des phénomènes pathologiques qui amènent l'auteur à conclure à une simple diminution de virulence de ces bacilles.

Quant à nos propres recherches, l'étendue du terrain sur lequel elles ont eu lieu nous interdisait de leur donner une compréhension aussi grande, et nous n'avons pas pu étudier l'ensemble des cas de diphtérie larvée qui se sont produits à ce moment dans les deux régiments. Comme c'est la règle en pareil cas, les épidémies de diphtérie qui sévirent dans le quartier de la Part-Dieu en 1895-96 et en 1896-97 s'accompagnèrent d'une augmentation considérable du nombre habituel des angines banales, ainsi que le montre le tableau ci-après que nous devons à l'amabilité de notre camarade M. le médecin-major Dupard, attaché à la direction du service de santé du 14e corps d'armée.

L'ensemble des troupes casernées à la Part-Dieu, 2800 hommes environ, a présenté la proportion suivante de cas de diphtéries et d'angines simples.

	Diphtéries.	Angines traitées à l'hôpital et à l'infirmerie.
1890	1	86
1891	0	76
1892	0	97
1893	5	109
1894	1	116
1895	1	111
1896	10	190
5 premiers mois de 1897	14 cas membraneux.	141 angines.

Si l'on considère que ce tableau ne comporte que les angines traitées à l'hôpital et à l'infirmerie, c'est-à-dire déjà assez accusées, on se rendra compte de la multiplication considérable des localisations angineuses qui ont constitué le « génie » de notre épidémie. Ce n'est que sur une fraction de ces cas que nous avons pu opérer, pour essayer de nous rendre compte de leur véritable nature, de même que nos examens de gorges saines en apparence n'ont pu porter que sur une petite partie de l'effectif. Nous ne voyons toutefois aucune raison sérieuse de ne pas étendre, dans une certaine mesure, à la majeure partie des cas, les résultats que nous avons obtenus sur un certain nombre d'entre eux, prélevés sans aucun choix.

Nous avons examiné, au cours de l'épidémie de la Part-Dieu en 1896-97, cent-huit soldats, dont soixante-dix-neuf appartenant au

2e dragons et vingt-neuf au 10e régiment de cuirassiers : les uns, ainsi que nous l'avons dit, venaient à l'hôpital pour des manifestations diphtéritiques plus ou moins accusées; d'autres y étaient envoyés lorsqu'ils présentaient quelques symptômes douteux, à la suite d'un examen bactériologique positif pratiqué au corps; les derniers enfin, ensemencés dans les mêmes conditions sur sérum, ou bien n'avaient pas de bacilles de Lœffler, ou bien, s'ils en avaient, n'étaient pas assez malades pour justifier des mesures autres que la désinfection buccale, et le maintien en observation, avec isolement rigoureux à l'infirmerie. Le nombre des examens cliniques et bactériologiques pratiqués sur chacun de ces hommes n'a naturellement pas été le même pour tous, et a varié, suivant la gravité du cas, d'un seul à dix pour certains individus. C'est sur plusieurs de ces examens, que nous avons fait les diverses constatations cliniques et bactériologiques exposées au chapitre I et sur lesquelles nous ne revenons pas ici.

Le résultat, en bloc, est le suivant, pour les deux régiments auxquels nous avons limité nos recherches, et qui ne constituent qu'une fraction de la population de la Part-Dieu.

Nombre de personnes examinées.	Diphtéries membraneuses.	Dipht. larvées avec angine.	Dipht. larvées sans angine.	Angines simples sans diphtérie.	Sujets à gorge saine, sans bacilles de Lœffler.
108	9	12	11	29	47

Ce tableau nous indique un premier fait : c'est que, dans une épidémie de neuf cas de diphtérie membraneuse, sans aucun décès, par conséquent dans une épidémie cliniquement bénigne et fort peu dense, la proportion des cas de diphtérie larvée constatés est à celle des cas précédents comme vingt-trois est à neuf. Nous croyons que cette proportion est encore trop faible au détriment de la forme larvée, car, ainsi que nous l'avons dit, ce n'est guère que vers le milieu de l'épidémie, fin février, que cette dernière a été recherchée avec quelque suite, alors que le début de la même épidémie avait déjà fourni cinq cas d'angines pseudo-membraneuses lœfflériennes. De plus, une partie des suspects a échappé à nos examens.

Si maintenant, pour mieux mettre en évidence l'importance relative des deux formes de la maladie, nous dépouillons nos observations, si nous comptons dans chacunes d'elles le nombre de jours où la diphtérie a revêtu soit sa forme membraneuse, soit sa forme angineuse non membraneuse, soit enfin

sa forme tout à fait larvée sans angine, et si nous additionnons séparément le nombre des jours où elle a pu être constatée sous ces trois aspects divers sur nos différents sujets, nous arrivons à ce résultat saisissant que les fausses membranes n'ont été présentes que pendant un total de quarante-trois jours, alors que la diphtérie larvée l'a été pendant huit cent quarante-huit jours. Il est bien entendu que dans ce dernier chiffre de huit cent quarante-huit jours rentrent les périodes qui, dans nos neuf cas d'angine membraneuse, s'étendirent du jour de la disparition des fausses membranes à celui de la disparition définitive du bacille. Ces dernières périodes réunies entrent dans notre total pour deux cent cinquante et un jours : la diphtérie angineuse non membraneuse pour trois cent cinquante jours, et la diphtérie larvée due à la simple présence de bacilles, pour deux cent quatre jours. Ce dernier chiffre doit être considéré comme un extrême minimum, car ainsi que nous l'avons vu, la façon dont nous avons calculé la durée de la présence des bacilles chez les sujets sains tend à la restreindre bien plutôt qu'à l'exagérer : nous sommes persuadés que des investigations plus répétées et plus précises auraient abouti à des chiffres notablement supérieurs. De semblables calculs n'ont évidemment aucune prétention à une grande précision, car les causes d'erreur y sont nombreuses; toutefois, comme ces causes d'erreur nous conduisent toutes à diminuer la quantité de la diphtérie larvée, ce chiffre de 848 rapproché du chiffre de 43 nous paraît donner une assez bonne idée de l'importance relative des deux formes de la maladie. Il est cependant une cause, nous nous empressons de le reconnaître, qui restreint notablement la durée de la diphtérie membraneuse : c'est le sérum, grâce auquel les fausses membranes tombent beaucoup plus vite qu'elles ne faisaient avant son intervention en thérapeutique, et qui, ainsi que l'a fait déjà remarquer M. Sevestre [1], diminue le domaine de la diphtérie membraneuse au profit de la diphtérie larvée des convalescents. Toutefois, comme l'emploi de ce modificateur de la forme de la diphtérie n'est pas vraisemblablement près d'être abandonné, nous pensons que le fait que nous signalons n'en est pas moins appelé à subsister. Nous ne prétendons pas d'ailleurs que toutes les épidémies présentent une proportion aussi grande de diphtérie larvée : la prédisposition individuelle joue son rôle dans la détermination de l'intensité de l'affection, et il est fort possible que les épidémies infantiles

1. *Revue d'hyg. et de police sanitaire*, 1895.
2. Sevestre. *Persistance du bacille de la diphtérie.* (*Revue d'hy. et de police sanitaire*, 1895.)

notamment soient relativement plus riches en cas à fausses membranes.

Nous résumerons dans le tableau suivant l'ensemble des faits étudiés bactériologiquement au point de vue de la fréquence de la diphtérie larvée :

Observateurs.	Nature du milieu épidémique.	Nombre des sujets examinés.	Angines membraneuses diphtéritiques.	Angines non membraneuses diphtéritiques.	Gorges saines habitées par le bacille de Lœffler.
Feer.	Salles d'hôp. d'enfants.	33	3	1	4 dont 2 pseudo-Lœffler ?
Lœffler.	Enfants fréquentant l'école.	160	2 postérieur à l'examen(?	1	12 dont 11 pseudo-Lœffler ?
Vogt.	Salles d'hôp. enfants et adultes.	28	2		3
D. Badin.	Famille enfants.	5	4		1
Aaser.	Caserne soldats.	90	1		17
Müller.	Salles d'hôp. enfants.	92			20
Simonin et Benoit.	Soldats à la caserne, hôp., infirmerie.	108	9	12	11

Nous nous sommes ensuite préoccupés de la relation qui peut exister entre les diverses formes de la diphtérie au cours de l'épidémie et du mode de filiation des cas. Leur fréquence suivant l'âge des sujets exposés, et que nous divisons en jeunes et vieux soldats, ayant moins ou plus d'un an de service, a également attiré notre attention. A ce double point de vue, le tableau ci-après résume nos constatations. Nous ne le donnons d'ailleurs qu'à titre d'indications pour des recherches analogues, car il n'a quelque valeur qu'à partir du mois de février, le début de l'épidémie ayant échappé à notre observation.

		Décembre.	Janvier.	Février.	Mars.	Avril.	Total.
Angines membraneuses.	Jeunes s.	1	3	2	»	»	6
	Vieux s.	»	1	1	1	»	3
Angines dipht. non membran^ses.	Jeunes s.	»	2	4	»	»	6
	Vieux s.	»	»	1	4	1	6
Diphtérie larvée sans angine.	Jeunes s.	»	»	1	»	»	1
	Vieux s.	»	»	1	9	»	10

Les cas de diphtérie membraneuse se sont succédé, comme ils ont l'habitude de le faire, en chapelet, sans relations apparentes entre eux. Leurs dates d'éclosion, calculées d'après le jour de l'invasion des premiers symptômes, s'entremêlent constamment à celles des formes larvées : le mois de février, qui se prête le mieux à cette constatation, nous montre, dans les faits, la succession suivante :

3 février. Ro. diphtérie larvée avec angine.
3 — Ch. diphtérie larvée avec angine.
5 — P. — — —
9 — G. diphtérie pseudo-membraneuse.
14 — De. — larvée érythémateuse.
14 — B. — pseudo-membraneuse.
20 — J. — — —
20 — Ri. diphtérie larvée angineuse.
21 — Dep. — — —
27 — Co. — — avec gorge normale.

Il est évident qu'une pareille intrication des faits rendrait bien précaire toute tentative de filiation des cas de diphtérie membraneuse, qui ne tiendrait pas compte de l'intervention des formes larvées. Si l'on songe qu'un bon nombre de ces dernières nous a nécessairement échappé, pendant que les premières, suivant toute vraisemblance, sont pour la plupart venues à notre connaissance, on admettra facilement *que le véritable lien qui réunit entre eux les*

cas à pseudo-membranes est constitué par la diphtérie larvée dont les nombreuses manifestations s'interposent sans cesse aux formes évidentes de la maladie. *Le nombre des formes larvées semble augmenter avec la durée de l'épidémie*, en même temps que le nombre des cas membraneux diminue. M. Bard (*loco citato*) avait déjà remarqué que les cas légers se multiplient avec les dernières semaines de l'épidémie et constatait que, de ce fait, « les connexions entre les divers cas deviennent plus difficiles à établir ».

De même, il résulte de la simple lecture de notre tableau *que les formes larvées ont été surtout fréquentes chez les hommes les plus âgés*. 13 jeunes soldats ont présenté 6 cas à fausses membranes et 7 cas larvés : 19 soldats ayant plus d'un an de service n'ont eu que 3 angines pseudo-membraneuses contre 16 manifestations plus ou moins atténuées de la diphtérie, ce qui est en concordance avec l'opinion déjà rappelée par nous, de l'influence de l'âge sur la perfection des déterminations cliniques de la maladie.

Comme complément de ces constatations, ce sont surtout les anciens soldats *qui ont été pris le plus tardivement*, qui ont occupé la dernière partie de l'épidémie, et, circonstance plus intéressante, qui semblent avoir le rôle essentiel dans sa prolongation, ce qui se rapporte bien à ce que nous avons vu de la tenacité toute particulière du bacille diphtéritique dans les formes les plus larvées. Ainsi que nous allons le voir, nous avons retrouvé le bacille trois mois après la fin de l'épidémie sur quatre individus, et ces quatre individus se trouvaient être d'anciens soldats (obs. 8, 12, 19, 20). Ces différences causées par le plus ou moins d'ancienneté de service s'expliquent d'ailleurs par la profonde transformation qu'imprime à la plupart de nos soldats une première année de service. Cette transformation physique et morale, bien connue de tous ceux qui ont à les approcher, est, pour beaucoup de ces jeunes gens, le passage de l'enfance à la jeunesse véritable.

Outre ces constatations d'ordre général, nous nous sommes occupés de rechercher *les relations de l'épidémie actuelle avec celles qui l'avaient précédée et également avec celles qui pourraient la suivre*. Nous avons examiné les gorges des diphtéritiques de l'année précédente restés au corps, et nous avons pu constater, dans un cas la présence d'un bacille très virulent, chez le nommé V... qui avait eu 376 jours auparavant une angine pseudo-membraneuse pour laquelle il avait été traité par des injections de sérum (obs. 23). Cet homme, qui était employé comme ouvrier tailleur, avait fait son service depuis ce temps et n'accusait guère d'autres symptômes qu'un peu d'affaiblissement général et de diminution de l'appétit.

Son pharynx et ses amygdales étaient en très bon état : cependant, au cours d'une visite de santé passée au début de l'hiver par le médecin du corps, il avait été désigné comme suspect et soumis à l'usage fréquent de gargarismes au crésyl. Son bacille fut retrouvé deux fois à treize jours d'intervalle, toujours très virulent pour le cobaye, qu'il tuait en trente-six et quarante-trois heures, puis ce bacille disparut subitement à la suite de l'emploi de gargarismes phéniqués. Examiné trois mois plus tard, il ne présentait plus de bacille de Lœffler dans la gorge. Nous avons cru tout d'abord pouvoir interpréter ce fait comme un cas de survie très longue du bacille de Lœffler, mais il est possible également qu'il s'agisse d'une réinfection. Un de nos malades de l'épidémie actuelle, le nommé R. (obs. 6), qui eut une angine pseudo-membraneuse avec phénomènes toxiques assez accusés, était également un ancien soldat, qui avait été le voisin de lit, l'année précédente, tout à la fois de V... dont nous venons de parler et d'un autre diphtérique qui avait succombé à l'hôpital, — n'est-il pas également possible de supposer qu'il était porteur depuis cette époque d'une diphtérie larvée silencieuse?

Il n'est pas sans intérêt de juxtaposer à ces présomptions de survie latente de la diphtérie dans ce régiment, depuis 1896, le fait que la première victime connue de l'épidémie de 1897, le dragon G. (obs. I), est un jeune soldat qui eut une angine pseudo-membraneuse deux mois après son arrivée au corps et qui affirme n'être pas sorti du quartier depuis son incorporation. Il n'est donc pas invraisemblable que l'épidémie de l'hiver 1896-1897 se soit ravivée aux germes laissés par celle de 1895-1896.

Pour nous renseigner plus complètement sur cette existence silencieuse de la diphtérie dans un milieu contaminé, entre les périodes épidémiques, nous avons procédé, trois mois après la fin de celle à laquelle nous avons assisté, au mois de juillet 1897, au réensemencement des gorges de vingt-deux des hommes chez qui nous avions trouvé du bacille de Lœffler pendant l'hiver : nous l'avons retrouvé quatre fois; soit dans 18,18 p. 100 des cas, et, ainsi que nous l'avons dit, exclusivement chez des anciens soldats qui avaient eu des formes larvées, ce qui nous amène à nous demander si celles-ci ne méritent pas peut-être encore plus que les convalescences d'angines membraneuses la suspicion de l'hygiéniste. Ce sont peut-être ces sujets à qui est dévolu le soin fâcheux d'entretenir la graine morbifique dans l'intervalle des épidémies.

Enfin, nous avons voulu nous rendre compte si, en dehors du milieu épidémique que nous observions, la diphtérie larvée avait une fréquence égale à celle que nous y constations. Nous regrettons

de n'avoir pu donner plus d'extension à nos recherches dans ce sens; nous nous sommes bornés à examiner à l'hôpital les gorges de vingt-six personnes adultes, soit en traitement pour diverses affections, et venues de milieux non officiellement contaminés par la diphtérie, soit attachées aux différents services de l'hôpital. Nous n'avons trouvé qu'une seule fois, chez un infirmier du service des diphtériques, d'ailleurs en parfaite santé, un bacille de Lœffler, court, passager, dont la nature diphtéritique fut établie à l'aide d'inoculations aux calfats.

En résumé, nous avons trouvé la diphtérie larvée :

1° En milieu infecté par la diphtérie.	1° *En pleine épidémie.*	Dans 21,3 0/0 de nos examens.
	2° *3 mois après l'épidémie.*	Dans 18,18 0/0 de nos examens.
2° En milieu non infecté par la diphtérie. — Dans 3,84 0/0 de nos examens.		

IV. — La grande fréquence de la diphtérie larvée au cours des épidémies est le fait qui nous a frappé le plus jusqu'ici. Il y a lieu de nous demander maintenant si, dans ces circonstances, cette fréquence augmente, si les formes atténuées de l'infection deviennent plus nombreuses en temps d'épidémie, ou dans les foyers d'endémie, qu'en temps ordinaire.

Pour les angines cryptiques lacunaires pultacées, ou même simplement érythémateuses, qui se multiplient d'une façon presque constante lors des épidémies, il n'est pas douteux qu'un grand nombre d'entre elles ne soient dues à la diphtérie : les travaux de Feer, Koplick, Roché, etc. ont fait la lumière sur ce point. Sur les 141 angines non pseudo-membraneuses qui se sont produites dans le quartier de la Part-Dieu pendant les cinq premiers mois de 1897, nous n'en avons examiné bactériologiquement que 41, dont 12 ont fait la preuve de leur nature diphtéritique. Notons à ce point de vue que les divers foyers endémiques semblent présenter entre eux des différences assez sensibles dans la fréquence avec laquelle on peut y constater des angines diphtéritiques non membraneuses. Dans sa communication du 30 juillet 1895 à l'Académie de médecine, M. Landouzy signale que le département de la Somme atteint une proportion de 56,86 p. 100 de ces sortes d'angines sur la totalité des angines suspectes soumises à l'examen bactériologique, alors que l'ensemble des autres départements présente une moyenne de 42,32 p. 100 de ces cas.

Il serait encore plus intéressant de savoir si, en temps d'épi-

démie, le nombre des simples porteurs de bacilles augmente également; malheureusement, sur ce point, les éléments de certitude font encore défaut. A cet égard, une opinion très accréditée est celle de l'ubiquité du bacille de Lœffler; on l'a trouvé sur un nombre considérable de sujets indemnes de toute trace de diphtérie. MM. Roux et Yersin l'ont vu 15 fois sur 45 petits enfants pris au hasard dans la clientèle de l'hôpital des Enfants. Lœffler, Hoffmann, Babès, Trump l'ont trouvé souvent, Zarniko l'a constaté 18 fois; sur 130 enfants, Max Beck a pu isoler le « pseudo-Lœffler » 22 fois dans des groupes sains et 14 fois dans des angines. MM. Levrey et Piatot (*in* thèse Sabatier), internes de M. Variot, ont fait de la même façon 63 constatations positives sur 149 enfants pris au hasard à l'hôpital.

D'autre part, on a trouvé le bacille dans des gorges de rubéoleux, à la surface de lésions syphilitiques pharyngées ou buccales, des plaies d'amygdalotomie, dans les vulvites de petites filles, etc... Enfin le fait le plus typique est celui où MM. Roux et Yersin, dans un village très salubre des environs de Caen, qui depuis longtemps n'avait présenté aucun cas de diphtérie, constatèrent, sur 59 enfants sains fréquentant l'école, 26 fois l'existence du bacille de Lœffler. Si celui-ci est aussi universellement répandu, il est bien certain qu'il ne peut être question, en temps d'épidémie, que d'un accroissement insignifiant dans le nombre des personnes qui en sont porteurs. La seule différence avec l'état normal consisterait dans le nombre plus grand des manifestations angineuses bénignes dues à ce bacille de Loeffler ubiquitaire, et qui forment le cortège des cas pseudo-membraneux : peut-être également se produisait-il en même temps une augmentation du taux moyen de la virulence des bacilles. Or nous croyons qu'il est permis de se demander si cette notion de l'universelle et uniforme diffusion du bacille de Lœffler n'est pas susceptible de quelque atténuation. L'immense majorité des recherches qui nous le montrent si fréquemment ont eu lieu dans des hôpitaux, sur des enfants, le plus souvent de la classe pauvre, et dans des villes, c'est-à-dire au milieu d'une série de conditions qui tendent toutes à multiplier les circonstances de contamination réciproque, qui expliquent parfaitement le mécanisme de la constitution des foyers d'endémie, mais s'appliquent moins bien à la détermination des conditions qui président à l'apparition d'une épidémie dans un milieu jusque là intact.

De plus, toutes les enquêtes de ce genre ne sont pas aussi riches en résultats positifs que les premières. Sans parler de l'unique « pseudo-Lœffler » que nous avons trouvé sur 26 personnes adultes

prises à l'hôpital, mais en dehors du milieu épidémique, nous avons vu que Müller, par l'emploi d'une méthode diminuant les causes d'erreur dont nous venons de parler, n'a en somme trouvé que six fois le bacille dans la bouche de 96 enfants à gorge saine, venus à l'hôpital pour des affections quelconques, et encore trois de ces enfants sortaient-ils de milieux très suspects. Sans les précautions qu'il a prises, et que nous avons rapportées, sa proportion de résultats positifs se serait élevée à 20/99, ce qui se rapproche beaucoup plus des résultats antérieurement cités, parce que 14 enfants se sont infectés à l'hôpital suivant un mode qu'il a très bien surpris. Dans les importantes publications des laboratoires publics américains [1], il est établi une distinction entre les personnes, adultes ou enfants, qui ont été exposées à la contagion et celles qui n'y ont pas été exposées : les premières présentaient le bacille de Lœffler à l'état sain dans la proportion de 50 pour 100, et les secondes de 10 pour 100.

En réalité, nous croyons que la question que nous soulevons ne peut encore être résolue, parce que les documents à notre disposition sont encore insuffisants pour cela; peut-être y a-t-il, au point de vue du nombre des personnes qui portent le bacille sans aucune manifestation de la présence de celui-ci, de notables différences suivant les temps et les lieux. C'est un point de fait qui ne pourra être résolu que par de nombreuses enquêtes établies méthodiquement dans des circonstances aussi différentes que possible et portant sur l'examen systématique de tous les membres de plusieurs collectivités placées, les unes dans des conditions d'infection diphtéritique probable ou certaine, les autres très en dehors de ces conditions. A ce dernier point de vue, nous avons cité l'enquête de Roux et Yersin dans le village normand, et son résultat est assurément favorable à la doctrine de la très grande diffusion du bacille de Lœffler : toutefois, il s'agit là d'une constatation à laquelle nous ne connaissons point d'analogue : qu'il nous soit permis de faire remarquer qu'elle a été faite dans une région de la France assez souvent visitée par la diphtérie, et enfin ajoutons qu'il n'est peut-être pas absolument impossible que, l'hygiène générale et la faible virulence du bacille aidant, la diphtérie larvée ne puisse végéter pendant quelque temps dans un endroit, sans arriver nécessairement à y produire des formes pseudo-membraneuses. En résumé, nous pensons que le degré de fréquence du bacille de Lœffler, chez des personnes saines, dans des

1. W. Welsh. *Bacteriological investigation of the diphteria in the U. St.*
Biggs H, Peorck W., et Beebe A. *Report on bacteriological investigation and diagnosis of diphteria*, etc.

conditions normales, ne doit pas être considéré comme fixé définitivement et que cette détermination appelle de nouvelles recherches. Aussi n'est-il pas possible de savoir si, en temps d'épidémie, le nombre des simples porteurs de bacilles augmente sensiblement.

V. — C'est pourtant là un point qui serait essentiel à connaître pour apprécier exactement le rôle de la diphtérie larvée dans la constitution des épidémies de diphtérie pseudo-membraneuse. Dans l'état actuel de nos connaissances en épidémiologie, il est bien certain que la simple considération des formes à fausses membranes est incapable d'expliquer la succession des cas qui constituent l'épidémie; ces formes membraneuses se succèdent lentement, en chapelet, pendant de longs mois, séparées les unes des autres par des intervalles de temps qui excluent souvent toute possibilité de les relier par des rapports de filiation. Aussi fait-on intervenir divers facteurs plus ou moins hypothétiques, pour servir de base commune à ces manifestations isolées de la maladie : c'est l'infection des milieux extérieurs, ou la contagion animale, ou l'infection larvée humaine. N'envisageant ici que cette dernière théorie, nous concevons deux façons très distinctes de nous rendre compte du rôle de la diphtérie larvée. La première, qui a pour elle de hautes autorités scientifiques, se base précisément sur l'ubiquité du bacille de Lœffler, et sur les révélations de la bactériologie au sujet de l'accession possible à la virulence de certaines espèces saprophytiques, sous l'influence de conditions déterminées, pour expliquer la production des épidémies par le rappel à la fonction pathogène de ce bacille de Lœffler, dont nous avons vu si fréquemment les formes dégénérées. Dans cette théorie, les causes secondes révêtent une importance presque égale à celle qui leur était accordée par l'ancienne étiologie : la diphtérie larvée est partout et n'attend pour se manifester que l'intervention des conditions favorables.

Or, ainsi que nous l'avons vu, il y a peut-être lieu de se demander si la diphtérie larvée est bien partout, si au contraire elle n'est pas très irrégulièrement répartie, présente en certains endroits et à certaines époques, absente à d'autres.

Ceci nous amène à la conception hypothétique de véritables épidémies ou endémies de diphtérie latente, affectant tel ou tel groupe populaire et non un autre, et constituant la condition nécessaire, quoique non suffisante, des épidémies de diphtérie membraneuse. Dans cette manière de voir, ces dernières seraient toujours « fonction » des épidémies de diphtérie latente, qui les précèderaient dans le temps, et leur survivraient. C'est la diphtérie latente qui relierait entre elles, par le mécanisme de la contagion interhumaine, les

manifestations bien nettes, isolées, de chaque épidémie; c'est elle qui la relierait également aux épidémies qui la précèdent et à celles qui suivent. Il y aurait donc deux étapes dans l'invasion d'une collectivité par la diphtérie, l'étape de contamination silencieuse, qui ne se laisserait deviner que par l'emploi du critérium bactériologique, et l'étape de contamination évidente, qui ne serait autre chose que l'accession à la virulence clinique de ce microorganisme latent, non pas nécessairement présent de tout temps, mais d'acquisition accidentelle et plus ou moins récente.

L'importance des causes secondes, d'une évidence si incontestable, n'en demeure pas moins capitale dans cette conception, car elles continuent à commander à l'apparition de la manifestation pathogène de l'infection; mais à côté d'elles vient se ranger un facteur épidémiologique indispensable, qui est la contamination spécifique préalable et plus ou moins silencieuse du groupe humain destiné à servir de terrain à la diphtérie. Tant qu'il sera en puissance de diphtérie larvée, ce groupe sera exposé au retour incessant des épidémies : du jour où il en sera débarrassé, les circonstances ambiantes les plus dangereuses seront incapables d'y faire apparaître les cas pseudo-membraneux.

Cette manière d'envisager le rôle de la diphtérie larvée s'accorde aussi bien que la première avec la croyance à la spécificité du bacille de Lœffler, et nous paraît mieux concorder avec les allures épidémiologiques générales de la diphtérie.

Depuis qu'on la connaît, cette maladie a montré des préférences évidentes et de longue durée pour certains pays ou certains groupes populaires, pour certaines familles, mêmes sur lesquelles elle a multiplié ses atteintes. Les villes, dans certaines desquelles la diphtérie « court les rues » (Tours, Dr Boureau), se prêtent mal à l'étude du rôle de la diphtérie larvée à ce point de vue; mais, quand on voit dans certains districts ruraux (arrondissements de Mortagne, de Louhans), les épidémies de diphtérie se succéder pendant plusieurs années de suite, alors que les cantons voisins sont épargnés, on est amené à se dire qu'il y a quelque chose qui les réunit entre elles, qui explique leur localisation tenace, toujours au même point, et l'immunité des voisins : il nous paraît logique d'admettre que ces groupes malheureux entretiennent quelquefois la diphtérie à l'état larvé par transmission interhumaine et que celle-ci, s'exacerbe à certains moments, sous l'influence de conditions favorisantes.

Ces conditions favorisantes, qui relèvent des milieux extérieurs le plus souvent, sont d'ordre banal, se rencontrent à chaque instant, existent dans un pays avant l'arrivée de la diphtérie et persistent

après sa disparition. Ce sont des facteurs d'aggravation d'un virus préexistant, et non d'apparition de ce virus : si on admet que la diphtérie est partout, comme ces facteurs d'aggravation sont eux-mêmes très répandus, on ne s'explique guère comment la diphtérie n'a pas présenté au cours des âges et ne présente pas actuellement un taux constant de fréquence et de gravité.

En un mot nous pensons *qu'il peut exister de véritables épidémies de diphtérie larvée* qui sont le résultat, non pas d'un début de germination d'une graine uniformément répandue, mais bien de la propagation silencieuse d'un virus, dont les manifestations les plus classiques et les plus anciennement connues sont peut-être bien moins fréquentes que ne le sont les atteintes légères et inaperçues.

C'est évidemment là une hypothèse basée bien plus sur des conceptions générales que sur des constatations positives : elle pourra trouver sa vérification dans l'étude, en quelque sorte géographique, de la répartition de la diphtérie larvée, qui montrera peut-être de grandes différences dans la flore lœfflérienne des différents groupes populaires.

VI. Il nous reste à examiner brièvement comment s'accommode l'étiologie générale de la diphtérie, de cette notion de l'existence possible d'épidémies de diphtérie larvée.

La *contagion* reste le fait primordial nécessaire à l'extension de la maladie, mais nous croyons que son action se place au début de la phase larvée des épidémies, et non nécessairement au début de leur phase clinique. Nous avons déjà vu avec quelle fréquence les recherches américaines nous ont montré l'apparition de la diphtérie larvée, lorsque l'isolement était insuffisant : 50 p. 100, au lieu de 10 p. 100 qui semble la proportion normale dans les milieux endémiques, lorsqu'on cherche à éviter la contagion. De même, Meade Bolton, au laboratoire de Philadelphie, trouva le bacille dans 41,5 p. 100 cas, sur 214 personnes demeurées saines après s'être exposées à la contamination. Le fait même de cette contamination nous a été montré par Müller sur l'individu; de même l'épidémie à laquelle nous avons assisté nous l'a montré pour une collectivité. Le 10e régiment de cuirassiers, qui n'a pas présenté un seul cas de diphtérie membraneuse, habite le même quartier que le 2e dragons, qui fut bien plus touché. Or, nous avons pu déceler dans le premier de ces régiments 4 cas de diphtérie larvée sur 29 hommes seulement que nous y avons examinés, ce qui nous permet de supposer qu'il y en avait bien davantage : nous voyons donc là une collectivité venant probablement de subir la contagion d'une collectivité voisine, et cette contagion lui conférant non la

diphtérie membraneuse, mais bien la diphtérie atténuée : cette étape épidémique initiale n'alla d'ailleurs pas plus loin. Nous pensons donc que la contagion gouverne l'apparition de la diphtérie larvée collective ou individuelle, de même que cette dernière gouverne l'apparition de la diphtérie membraneuse. Cette contagion, nous en avons vu les principaux agents : convalescents et cas frustes avec ou sans angine.

Est-ce à dire qu'ils soient les seuls, et que les *milieux extérieurs* doivent être complètement dépouillés de cette influence à laquelle on faisait, il y a encore quelques années, la part si grande dans la conservation et l'extension de la diphtérie? Les faits auxquels nous avons assisté ne nous ont rien appris à cet égard : nous avons relaté les circonstances au milieu desquelles ils se sont produits. Certaines parties des bâtiments ont fourni des cas plus nombreux que d'autres, mais aucune loi générale ne peut être dégagée. Une analyse des poussières des planchers et de celles déposées à la surface des cruches d'eau de boisson, prélevées dans une chambre où avaient eu lieu des cas de diphtérie membraneuse, est restée négative. Nous n'apportons donc ici aucun fait nouveau à la question de la conservation des germes de la diphtérie dans les locaux : toutefois, à notre avis, il est difficile de récuser définitivement les faits de ce genre, dont l'épidémiologie militaire notamment nous fournit des exemples bien observés. Nous profiterons seulement de cette étude pour faire remarquer une fois de plus l'inconvénient des vastes casernements comme celui de la Part-Dieu, où sont réunis jusqu'à 3000 hommes appartenant à des corps différents; un seul régiment, le 2e dragons, était pris au début; il se produisit un commencement de contamination de deux régiments voisins. Ce sont là des erreurs condamnées aujourd'hui par tout le monde.

Un certain ordre de locaux nous paraît des plus suspects au point de vue de la propagation de la diphtérie : ce sont ceux où l'on mange et où l'on boit, et spécialement les cantines. Dans cette promiscuité des divers régiments qui habitent la Part-Dieu, certains de ces établissements sont fréquentés par une clientèle mixte appartenant à des corps différents, et plusieurs de nos diphtéritiques, membraneux ou latents, étaient habitués d'une même cantine qui a peut-être joué un certain rôle dans la transmission de la maladie du 2e dragons à ceux de cuirassiers. Le fait serait d'autant moins surprenant que les soins donnés aux verres et à la vaisselle sont le plus souvent sommaires dans ces établissements : cependant l'intrication des cas est trop complexe et nos recherches trop incomplètes pour nous permettre d'aller au delà de simples soupçons sur ce point. Un auteur

allemand, Meyer (*loco citato*), a rapporté brièvement un fait de cette nature qui donne à réfléchir : Le 6 février, 28 convives se réunissent dans un hôtel dont le propriétaire a un enfant diphtéritique ; cet enfant meurt d'ailleurs quatre jours plus tard. Le 9 février, 8 de ces convives sont pris d'angines, dont 5 d'angine cryptique sans complications, et 3 de diphtérie grave ; 2 de ces derniers moururent le quatrième et le dixième jours. La preuve de la nature diphtéritique des angines cryptiques fut faite bactériologiquement dans deux des cas. Enfin un consommateur, qui avait soupé dans une autre salle, tomba malade également le 9 et mourut en quatre jours. Quel a été ici l'intermédiaire de la contagion? Faut-il mettre en cause les locaux, ou une diphtérie larvée généralisée à tout le personnel de l'hôtel, ou, mieux encore, le matériel de table qui aura été souillé accidentellement, dans quelque récipient, au contact de celui qui servait au petit malade?

Quel qu'en soit le mécanisme, la contagion silencieuse de la collectivité est au début de certaines épidémies de diphtérie et lorsqu'elle est effectuée, l'acte le plus essentiel dans l'apparition de celles-ci a eu lieu et il ne lui reste plus qu'à produire, si les circonstances s'y prêtent, ses manifestations cliniques.

C'est à ce temps qui s'écoule entre la contamination bactériologique et l'apparition de la diphtérie membraneuse que nous réserverons le nom d'*incubation*, pour les collectivités comme pour les individus. On admet assez souvent que l'incubation de la diphtérie dure de un à trois jours : en réalité, de grandes divergences règnent parmi les auteurs au sujet de la détermination exacte des limites de l'incubation. La durée de trois jours répond probablement au minimum de temps nécessaire pour passer de la diphtérie larvée à la diphtérie clinique, ce qui est réalisé dans le cas d'un virus très intense ou d'un terrain très réceptif, mais cette durée peut s'allonger notablement, et même indéfiniment, lorsque la diphtérie n'atteint jamais sa phase angineuse. Quant à l'acquisition par un sujet de la diphtérie larvée, elle se fait très rapidement : Muller a constaté l'apparition du bacille de Lœffler dans la bouche, le lendemain même de la circonstance contaminatrice. Les cas à incubation courte se rencontreront chez les enfants, les adolescents ou les adultes surmenés, placés dans de mauvaises conditions d'hygiène, comme le sont souvent les médecins, victimes de la contagion : chez les adultes vigoureux, l'éclosion de la diphtérie clinique sera retardée.

De même, le virus très énergique du début des épidémies se traduira à la fois par de nombreux cas pseudo-membraneux et par la

régularité des incubations brèves. C'est là, ainsi que l'a dit M. Bard, une condition très favorable à l'étude de la filiation des cas, mais qui, à notre avis, offre à l'observateur une apparence de sécurité assez grande dans l'appréciation des faits pour l'inciter à négliger, dès ce moment, le rôle de la diphtérie larvée dans l'accroissement de l'épidémie. Puis, ainsi que l'a fait remarquer ce même auteur, l'affaiblissement du virus amène la progression du nombre des cas frustes, le nombre des convalescents dangereux s'accroît sans cesse : nous avons également vu combien la somme de la diphtérie larvée augmente à la fin des épidémies. A ce moment, la durée fixe de l'incubation diphtérique est devenue complètement illusoire, et le critérium indispensable à la pure enquête étiologique fait défaut. Nous admettrons donc que la durée de l'incubation de la forme larvée initiale de cette maladie est des plus variables, pour la collectivité comme pour l'individu qui en sont affectés, et que, d'une manière générale, un virus fort et un terrain réceptif tendront à la raccourcir.

Dans certains cas, l'invasion des grands troubles cliniques est contemporaine de la contamination, mais, dans bien d'autres circonstances la contagion est faite depuis longtemps quand apparaît la fausse membrane et son cortège toxique. Nous pensons que c'es spécialement le cas des adultes auxquels nous avons eu affaire : mais sur un terrain plus favorable, par exemple sur des enfants, le rôle de la diphtérie larvée aurait pu être bien plus restreint et la diphtérie évidente l'emporte, de beaucoup, comme nombre de cas.

La proportion relative des deux modes évolutifs de la diphtérie n'est donc pas fixe au cours des épidémies, mais varie suivant les circonstances. Ces circonstances sont les conditions qui président à la floraison clinique de la diphtérie larvée, à son passage à l'état de diphtérie évidente. C'est à ce moment qu'interviennent les causes secondes de l'ancienne étiologie, qui agissent par renforcement du virus déjà existant ou par affaiblissement du terrain déjà envahi. C'est alors que prend toute sa valeur l'action de ce froid humide, péniblement ressenti, dont a parlé Lœffler et qui se traduit par des recrudescences d'angines membraneuses et autres. C'est alors qu'interviennent peut-être les associations microbiennes pour exaspérer le virus : c'est alors enfin que se paient les grandes erreurs d'hygiène, surmenage, encombrement, insuffisances alimentaire et respiratoire. Peut-être même ces dernières se paient-elles de deux façons, et favorisent-elles puissamment, non seulement l'évolution pathogène de la diphtérie, mais encore sa propagation larvée initiale.

CONCLUSIONS.

Ce qui précède contient une hypothèse théorique et une constatation. La première, cherchant à expliquer certaines particularités de l'histoire naturelle de la diphtérie, étend aux collectivités des faits bien constatés chez l'individu et propose d'admettre l'existence possible de véritables épidémies larvées de cette maladie, à circonscription définie dans les temps et les lieux : comme il arrive fréquemment, peut-être ne contient-elle qu'une part de la vérité.

Quant à la constatation, nous croyons qu'elle restera et que chaque fois que, dans un milieu épidémique défini, on cherchera systématiquement les cas larvés de diphtérie, on les y trouvera en très grand nombre. L'emploi d'un réactif biologique nouveau et d'une grande sensibilité nous conduit à ranger dans le cadre de la diphtérie des faits où l'existence de cette infection semble de plus en plus contestable à nombre de bons observateurs; l'interprétation est ici évidemment subordonnée à la valeur du critérium que nous avons adopté. De plus, au cours d'une enquête établie avec une absence complète d'idées préconçues, il nous est apparu, dans les grandes lignes des faits cliniques, épidémiologiques et bactériologiques, un parallélisme que nous avons cherché à faire ressortir. Si l'importance du diagnostic bactériologique de la diphtérie a pu, dans ces derniers temps, être contestée au point de vue de la pratique privée, ce diagnostic nous paraît conserver une importance prépondérante en médecine publique. Quelque opinion que l'on professe sur la spécificité du bacille de Lœffler, il se comporte tout au moins comme un témoin fidèle de la maladie collective, sa fréquence et l'ensemble de ses caractères biologiques suivant assez exactement les variations de celle-ci.

La conduite à tenir vis-à-vis de la diphtérie larvée doit être envisagée suivant qu'elle siège sur un individu ou sur une collectivité. *Dans le* premier cas, l'indication la plus urgente est évidemment la *désin*fection buccale et nasale dont la technique est maintenant bien connue. La question de savoir s'il faut donner du sérum a été débattue publiquement à diverses reprises et le plus généralement résolue par la négative : il nous semble toutefois que les formes larvées avec intoxication en sont parfaitement justiciables.

Les cas de diphtérie larvée doivent-ils être astreints à la même déclaration à l'autorité publique que les cas à fausses membranes? Il est délicat de se prononcer sur ce point. Si les opinions que nous avons émises sur la nature réelle et le rôle du « pseudo-lœffler » venaient à être ultérieurement confirmées, tout sujet porteur de

bacilles devrait être tenu, quelle que soit la virulence de ceux-ci, pour suspect et capable de propager la maladie, au moins dans certains cas. En attendant, nous ne voyons aucune raison pour ne pas étendre la prescription de la loi au moins jusqu'aux angines pultacées et avec dépoli opalin, lorsque leur nature diphtéritique a été constatée, car, ainsi que l'a dit M. Landouzy, « l'habit ne fait pas le moine » et, pour ne pas revêtir sa « tenue classique » pseudo-membraneuse, le bacille n'en est pas moins présent, et surtout en imminence constante de migrations plus redoutables.

Quant à ce qui concerne les collectivités chez lesquelles l'existence d'angines suspectes ou même de très rares cas membraneux fait craindre l'apparition d'une grande épidémie clinique, l'idéal des mesures à prendre nous paraît être la conduite de M. Aaser : examen méthodique au double point de vue clinique et bactériologique de tous les membres de la collectivité — et isolement des suspects. Peut-être est-ce le moyen le plus expéditif et, tout compte fait, le plus économique d'en finir avec les interminables épidémies de diphtérie : encore faut-il et le temps et un outillage convenable pour ces recherches si délicates.

L'examen systématique des angines donne au médecin des collectivités la « sécurité diagnostique et prophylactique » (Landouzy). Dans sa séance du 30 juillet 1895, l'Académie de médecine a sanctionné cette pratique et émis le vœu de son extension. L'état de nos connaissances sur la diphtérie larvée nous semble commander de faire un pas de plus dans cette voie, de ne pas nous borner à attendre les manifestations classiques de la diphtérie pour la dépister, mais d'aller délibérément à la recherche de ses formes les plus insidieuses, même sans aucun symptôme apparent, lorsque nous avons quelque raison de suspecter son extension et que les circonstances se prêtent à cette enquête.

RECUEIL DE FAITS

DEUX CAS D'ANÉVRYSME DE L'AORTE

Par R. LÉPINE

I. ANÉVRYSME SACCIFORME COMPRIMANT LA TRACHÉE; DYSPNÉE AVEC ALLONGEMENT DE LA PHASE EXPIRATRICE.

X..., âgé de quarante-cinq ans, entré le 6 juillet à la clinique. Il raconte que, depuis une quinzaine de jours surtout, il présentait de la dyspnée qui s'accusait lorsqu'il se livrait à un travail pénible, ce qui, dans ces derniers temps, est arrivé souvent, car il vient de faire la moisson.

Pas d'antécédents pathologiques connus, et notamment pas de syphilis.

Depuis hier la dyspnée a beaucoup augmenté; en même temps il s'est manifesté un nouveau signe, le cornage. La dyspnée a été si intense qu'il a passé la nuit en plein air, debout le plus souvent, ou assis sur une chaise.

A son entrée, dyspnée intense avec cornage. Cette dyspnée présente son maximum pendant l'expiration et il est aisé à la vue de remarquer qu'il y a *allongement* de la phase expiratrice.

Le bruit respiratoire s'entend des deux côtés; mais, en raison du cornage, qui existe aux deux temps, on ne perçoit pas un véritable murmure inspiratoire.

A l'inspection de la poitrine, on remarque qu'elle se dilate des deux côtés; on reconnaît de plus l'existence d'un *léger* tirage à la région épigastrique, qui se déprime *un peu* à chaque inspiration.

La percussion ne révèle pas de diminution de la sonorité thoracique, si ce n'est en avant, vers la fourchette du sternum, où la matité est plus étendue à droite qu'à l'état normal; en introduisant l'index recourbé en arrière de la fourchette du sternum, on ne perçoit pas avec certitude de battements; les battements de la carotide et ceux des radiales sont tout à fait normaux.

La voix est normale.

BIBLIOGRAPHIE

Traité du paludisme, par **A. Laveran**, correspondant de l'Institut de France. Paris. Masson, 1898.

Nous avons lu avec le plus grand plaisir cette belle monographie dans laquelle est bien exposé l'état actuel de nos connaissances sur le paludisme. Nous allons en indiquer quelques points intéressants.

Tout d'abord, l'historique de la découverte de l'agent pathogène et l'indication des travaux confirmatifs faits dans divers lieux du globe, la description du parasite, son polymorphisme et son unité, l'absence de paludisme chez les animaux. L'injection dans les veines d'eau provenant de localités marécageuses peut provoquer un accès de fièvre chez le lapin, mais l'accès ne se reproduit pas; les animaux se remettent vite et ils ne présentent jamais les lésions caractéristiques du paludisme. Quant à l'injection à des lapins de sang provenant de sujets affectés de paludisme, elle ne détermine chez ces animaux aucun trouble morbide.

L'infection par l'air est l'hypothèse la plus généralement adoptée; mais l'infection par l'eau est certainement possible. M. Laveran, dès 1892, a soupçonné les moustiques d'être les principaux agents de l'infection. Cette manière de voir a, comme on sait, trouvé dans M. Manson un défenseur très convaincu. Au point de vue scientifique c'est un fait important que l'injection intra-veineuse de sang d'un malade atteint de paludisme reproduise la maladie (après une incubation de plusieurs jours), souvent avec son type mais *non d'une manière absolue*.

Abordant la clinique, M. Laveran fait justice de l'innombrable multiplicité des types qui encombraient la description des fièvres intermittentes. Évidemment il y a eu quelque complaisance et quelque parti pris dans la constitution de beaucoup de ces prétendus types. De même, pour les fièvres pernicieuses, M. Laveran nous épargne les redites qui traînent encore dans les livres de pathologie. Les fièvres pernicieuses, dit-il, ne sont pas des espèces morbides distinctes des fièvres palustres ordinaires : ce sont des fièvres continues ou intermittentes plus graves, et, en général, compliquées ; pour les formes larvées il montre un juste scepticisme.

On lira avec fruit les complications et les maladies intercurrentes. Quant à l'anatomie pathologique, M. Laveran, partageant l'opinion de M. Kelsch, considère la mélanémie comme la lésion particulière au paludisme. C'est l'hématozoaire, dit-il, qui fabrique le pigment, vraisemblablement aux dépens de l'hémoglobine. Le fer n'y peut être décelé par les réactions micro-chimiques ordinaires. A ce point de vue il diffère des autres pigments qui déri-

vent du sang. On trouve d'ailleurs souvent dans les viscères des sujets morts de paludisme une autre variété de pigments, le pigment ocre, qui paraît se former toutes les fois qu'il existe une destruction globulaire intense.

Le mode d'action du parasite est encore le point le plus mal connu de l'histoire scientifique du paludisme. M. Laveran ne croit pas que le parasite sécrète une toxine; il pense que l'on a supposé avec raison qu'il exerce une action irritante sur les centres nerveux; il admet également que l'obstruction tout au moins temporaire des capillaires par une accumulation d'hématozoaires est possible. La rate, siège de prédilection de ces derniers, n'exerce pas contre eux un rôle de défense.

D'autres chapitres traitent du diagnostic, du pronostic, du traitement et de la prophylaxie du paludisme. Enfin un dernier chapitre est consacré aux maladies des animaux qui ont plus de ressemblance avec le paludisme humain.

Tel est cet ouvrage, excellent selon nous par le fond et par la forme, dans lequel l'auteur a parfaitement ordonné les matériaux fournis par ses devanciers et exposé son importante découverte du microzoaire du paludisme.

R. L.

TRAITÉ DE DIAGNOSTIC ET DE SÉMÉIOLOGIE, par le Dr **F. O. Mayet**, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, — Baillière, éditeur, 1898.

Le deuxième fascicule de cet ouvrage vient de paraître : il comprend 600 pages environ, dont la plus grande partie est consacrée à l'étude de la séméiologie du système nerveux. La réaction de dégénérescence, les tremblements, les contractures y sont l'objet de chapitres particulièrement intéressants. Les troubles fonctionnels de l'œil dans leurs rapports avec les maladies nerveuses (ophtalmoplégies, troubles pupillaires, altérations du fond de l'œil) constituent une division importante. Nous apprécierons cet important ouvrage dès qu'il sera terminé par la publication prochaine du troisième fascicule.

LA DÉFENSE DE L'EUROPE CONTRE LA PESTE ET LA CONFÉRENCE DE VENISE DE 1897, par le Dr **A. Proust**. — Paris, Masson, 1897.

Une étude très complète de l'étiologie de la peste bubonique et de l'histoire de ces épidémies, une source précieuse de documents de toute sorte, un excellent manuel de police sanitaire, et par-dessus tout un ouvrage ordonné de main de maître et rédigé avec art, le livre du prof. Proust est tout cela. Ses publications antérieures permettaient de juger d'avance la valeur de ses leçons sur la peste, mais aucune peut-être ne fut aussi complète ni aussi instructive. Les épidémies récentes, les foyers encore existants, surtout en Chine et aux Indes, imposaient aux gouvernements d'Europe des obligations nouvelles. La conférence de Venise, qui s'ouvrit le 16 février 1897, eut pour effet de les délimiter et d'en régler l'exécution. Au cours de ces délibérations, qui durèrent plus d'un mois, la parole du prof. Proust, qui était l'un des représentants de la France, fut écoutée

comme elle devait l'être. Ses lecteurs lui seront reconnaissants de les avoir fait profiter, comme les membres de la conférence de Venise, de sa haute expérience et de la légitime autorité qui s'attache à son nom.

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE, publié sous la direction de MM. **Brouardel** et **Gilbert**, tome IV, Paris, J.-B. Baillière, 1897.

Nous devons une mention spéciale au tome IV du *Traité* publié sous la direction de MM. Brouardel et Gilbert. Ce volume renferme les maladies de la bouche et du pharynx par MM. Teissier et Roque, les maladies de l'œsophage et de l'intestin par M. Galliard, celles de l'estomac par MM. Hayem et Lion, les vers intestinaux par M. Laboulbène, enfin les maladies du péritoine par M. Dupré. Ces divers sujets sont traités avec une remarquable compétence; aussi ce volume nous a-t-il paru devoir être tout particulièrement signalé.

RÉSUMÉ DE L'HISTOIRE DE LA MÉDECINE CHEZ LES ORIENTAUX ET EN EUROPE, JUSQU'AU XIIIe SIÈCLE, par le Dr **Liétard**. — Paris, Lamirault, 1897.

C'est une brochure de 109 pages, extraite du tome XXIII de la *Grande Encyclopédie*. Le nom du Dr Liétard suffirait à la recommander aux lecteurs; mais, de plus, tous ceux qui s'intéressent aux premiers âges de l'art médical seront heureux de trouver dans ces pages les grandes lignes, les faits principaux de son histoire. L'auteur étudie successivement les médecines des Égyptiens, des Hébreux, des Hindous, des Persans, des Chinois, etc., qui sont toutes fort peu connues du public, et qui servent d'introduction à celles des Grecs et des Arabes. Ce travail simple et sans prétention est écrit dans un esprit vraiment philosophique.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE
ET DE
L'ALCOOLISME PARALYTIQUE
AU CONGRÈS DE TOULOUSE

Par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL
Médecin en chef des asiles publics d'aliénés de la Seine.

J'attendais avec impatience et anxiété le congrès de Toulouse dans l'espoir que cette fois la lumière nous viendrait du Midi, ce pays du soleil, inondant de clarté le diagnostic si épineux et encore si incertain de la paralysie générale. J'avoue en toute franchise et à mon grand regret que mes espérances ont été déçues, aujourd'hui comme hier je me trouve dans l'impossibilité d'affirmer cette affection et dans l'obligation d'attendre l'évolution du mal pour avoir la certitude absolue de ne m'être pas trompé.

Cet aveu de ma part surprendra peut-être. S'il est en effet un diagnostic qui semble bien établi, n'est-ce pas celui de la paralysie générale, de la paralysie générale tout au moins à sa période d'état, avec son assemblage de signes physiques si caractéristiques et de signes mentaux non moins spéciaux? Passe encore, dira-t-on, pour certaines formes frustes ou anormales, certains cas dans lesquels un symptôme prédominant comme la stupidité ou le mutisme volontaire masque les autres manifestations, mais le diagnostic de la paralysie générale classique, de la paralysie générale vulgaire, de celle qu'on rencontre tous les jours s'impose et n'expose à aucune erreur. Rien n'est plus faux, répondrai-je; c'est au contraire le diagnostic de cette paralysie générale classique qui est le plus aléatoire, et j'ai renoncé de compter à cet égard et mes propres erreurs et celles de mes confrères les plus éminents.

Les erreurs sont des exceptions, je ne le conteste pas, mais elles se produisent encore en bon nombre, et je dis alors que si elles se

produisent à la période d'état de la maladie, quand la symptomatologie est à son grand complet, erreurs commises par les praticiens les plus expérimentés et les plus illustres, c'est que nous ne possédons pas, même à l'apogée du mal, les signes qui permettent d'être affirmatifs et j'ajoute que si nous ne nous trompons pas plus souvent, nous le devons non à notre sagacité ou aux moyens diagnostiques dont nous disposons, mais seulement à ce fait clinique que les affections qui revêtent le masque complet de la paralysie générale sont beaucoup plus rares qu'elle; si elles étaient aussi fréquentes nous aurions autant de diagnostics erronés que de bons, et si elles étaient plus fréquentes plus de ceux-ci que de ceux-là.

Un malade se présente avec, au point de vue physique, de l'inégalité pupillaire, de l'embarras marqué et caractéristique de la parole, des tremblements fibrillaires des muscles du visage et de la langue, et du mâchonnement; avec, au point de vue psychique, une grande confusion mentale simulant la démence, des idées absurdes et incohérentes de richesse ou de grandeur, mêlées ou non à des conceptions hypocondriaques d'obstrusion ou de renversement d'organes, un besoin incessant de mouvement, une exagération ridicule des deux personnalités physique et psychique et tandis qu'on l'examine voilà qu'il est frappé d'une congestion cérébrale épileptiforme. Quel médecin hésitera, en face d'un tel assemblage de symptômes physiques et mentaux, à diagnostiquer la paralysie générale? Aucun, car c'est là la paralysie générale classique. Eh bien, il est exposé à des surprises, dont la plus fréquente de toutes sera de voir le malade qu'il a condamné à une évolution progressive de son mal et à une mort prochaine guérir complètement en moins de quelques semaines parce qu'il n'est qu'un simple alcoolique.

Tel est le démenti, aussi agréable pour les malades et les familles que désagréable pour les médecins, que réserve le diagnostic de la paralysie générale. Depuis vingt-trois ans je l'ai subi, je réitère l'aveu, un bon nombre de fois, et j'ai eu également un bon nombre de fois, sinon le plaisir, ce qui serait peu confraternel, du moins la consolation de m'assurer que mes confrères les plus éminents, ceux dont la parole fait autorité, n'en étaient pas plus à l'abri que moi, car je possède un joli stock d'observations de malades envoyés dans mon service comme paralytiques généraux avérés par les plus célèbres aliénistes et qui n'étaient en réalité que des intoxiqués par l'alcool.

Voilà pourquoi j'attendais avec impatience, curiosité et espoir le congrès de Toulouse. J'avais hâte d'apprendre que je ne serais plus exposé à commettre d'aussi regrettables méprises, j'étais curieux de

connaître les signes différentiels appelés à nous en préserver, et je caressais cet espoir que le diagnostic différentiel de la paralysie générale, tout au moins en matière d'alcoolisme, sortirait de la discussion établie sur des bases solides. Par malheur il n'en est rien. A lire les comptes rendus du Congrès il semble que ces incertitudes que je signale n'existent pas, que ceux qui y ont participé n'ont jamais commis ces erreurs que j'avoue et ne les ont jamais vu commettre par d'autres. Personne en effet n'en a soufflé mot. Cependant là était tout l'intérêt du débat. Le diagnostic de la paralysie générale en tant que syndrome est en général très facile et ne mérite guère qu'on s'y arrête. Mais ce qui est délicat et même insoluble jusqu'à présent, si j'en juge par ma propre pratique et celle de mes confrères, c'est le diagnostic différentiel de ce syndrome en tant qu'entité morbide et de ce syndrome en tant que simple manifestation d'un autre état morbide, l'alcoolisme dans la grande majorité des cas. D'où vient qu'il n'en a pas été question ? Serait-ce qu'on se serait fié à l'évolution du mal pour éclairer tôt ou tard le diagnostic ? Mais l'évolution d'une maladie, surtout d'une maladie à longue évolution comme la paralysie générale, ne saurait être un élément de diagnostic ; pourquoi alors ne pas attendre aussi l'autopsie? En pareille matière, c'est sur l'heure, ou tout au moins à très brève échéance qu'il faut être fixé. Serait-ce plutôt qu'on aurait jugé ces méprises négligeables, étant donnée leur rareté relative comparativement à la masse énorme de cas où le diagnostic est confirmé? Cela ne serait ni scientifique, ni même pratique.

Alors même, ce qui en réalité n'est pas, que l'alcoolisme à masque paralytique serait tout à fait exceptionnel, je dis qu'il ne serait pas scientifique de n'en point tenir le plus grand compte. Ne le rencontrerait-on qu'une fois, et en fait quelque rare qu'il soit par rapport aux paralysies générales vraies on est exposé à le rencontrer tous les jours, le devoir s'impose de se préoccuper de lui, afin de le connaître, d'arriver à savoir pourquoi il existe, et de trouver surtout les nuances qui le caractérisent et le distinguent de celle-ci. Le négliger n'est pas davantage pratique, car le praticien court à chaque instant le risque de commettre une grosse et regrettable erreur de diagnostic et surtout de pronostic. Aujourd'hui en présence d'un sujet offrant le syndrome de la paralysie générale et qui a bu le médecin, qui se trouve dans la nécessité, pour une cause ou une autre, de dire la vérité entière, s'il veut être sincère, est contraint de tenir le langage suivant : Ce malade est un paralytique général dont le mal suivra une progression fatale pour aboutir à la mort en deux ans environ, à moins toutefois qu'il ne soit un intoxiqué par

l'alcool qui guérira en quelques semaines; cependant comme la paralysie générale vraie est beaucoup plus fréquente que l'alcoolisme à aspect paralytiforme, nous inclinons pour elle, d'ailleurs il n'y a qu'à attendre patiemment l'évolution du mal, celle-ci nous fixera sûrement d'ici six semaines à deux ans. »

Non seulement cela n'est ni scientifique ni pratique, mais cela n'est même pas sérieux et pourtant, dans l'état actuel de nos connaissances, tout autre langage est interdit. Le fait est d'autant plus regrettable que la paralysie générale est une maladie mortelle, qu'il s'agit d'un pronostic de mort prochaine avec toutes ses conséquences morales et matérielles. Voit-on la situation du médecin qui a ainsi plongé une famille dans la désolation, amené une liquidation plus ou moins désastreuse, fait prendre des mesures pénibles, quand son prétendu paralytique général, après quelques mois, revient chez lui plein de santé et d'intelligence? La possibilité d'une seule erreur de ce genre, durant toute une longue vie médicale, suffirait à justifier toutes les craintes et toutes les hésitations; or c'est à plus d'une qu'on est exposé.

Et ce qui aggrave encore le cas, c'est que la paralysie générale est une affection autant physique que mentale. De toutes les vésanies elle est celle qui se rattache le plus étroitement à la médecine générale et intéresse le plus le praticien non spécialiste. Il importe donc que celui-ci sache qu'on a parfois, et assez souvent encore, toute la symptomatologie de cette affection sans être un paralytique avéré, et qu'il se garde bien de porter un diagnostic aussi grave que celui-là. C'est un service à lui rendre que de l'avertir, dans ce journal si répandu et si lu, des méprises possibles.

Le rapporteur de la question au congrès de Toulouse était M. le Dr Arnaud. Le très distingué médecin de la maison de Vanves a écrit un rapport minutieux et détaillé, trop minutieux et trop détaillé peut-être, car il embrasse tout et devient par là plutôt un remarquable exposé succinct de la paralysie générale, qu'un tableau de diagnostic. Mieux eût valu, je crois, émonder tout ce qui ne prêtait pas à controverse, tout ce qui est connu et accepté de chacun, afin de limiter le débat aux seuls points obscurs et contestés. La discussion aurait gagné en force et en précision.

De toutes les erreurs de diagnostic que j'ai eu occasion de relever depuis vingt-trois ans, les plus fréquentes, ai-je déclaré, sont dues à l'intoxication éthylique. Ce sont surtout des alcooliques qui sont pris pour des paralytiques et aussi des paralytiques pour des alcooliques. Et cela se comprend, car s'il est un alcoolisme facilement curable en très peu de temps qui se présente avec la symptomatologie com-

plète de la paralysie générale vraie, celle-ci est encore assez souvent engendrée, quoi qu'ait prétendu Ball, par des excès de boisson, il y a aussi, sans conteste, une vraie paralysie générale alcoolique. En outre, la paralysie générale vraie, due à des causes tout autres que l'alcool, éclatant chez des gens qui n'ont jamais bu et n'ont jamais senti aucune appétence pour la boisson, a la fâcheuse propriété de développer ce goût ; il y a encore une dipsomanie paralytique. La difficulté est donc triple. Un malade a les signes physiques et mentaux de la paralysie générale et se livre à des excès d'alcool : est-il paralytique parce qu'il boit ou boit-il parce qu'il est paralytique ? Si la question est tranchée dans le premier sens, s'il est prouvé que l'alcoolisme est la cause et non l'effet du mal, alors se dresse la seconde difficulté : est-on en présence d'un simple alcoolisme à marque paralytique sûrement et facilement curable ou d'une paralysie générale vraie, incurable et progressive, d'origine alcoolique ?

Quand le sujet à examiner est de notoriété publique un sobre, quand on a sur son compte des renseignements sûrs, quand il est avéré qu'il ne boit que depuis un laps de temps relativement court, et que ses excès présents contrastent étrangement avec sa conduite passée, le doute est vite levé, la dipsomanie est là effet et non cause. Le diable est que si, dans les hautes classes de la société, on arrive, et encore pas toujours, à obtenir ces renseignements précis, il n'en est plus de même pour les indigents, de beaucoup les plus nombreux. Et puis, étant données nos mœurs actuelles, quiconque ne se grise pas passe pour sobre, fût-il adonné depuis des années aux apéritifs, aux petits verres après les repas et aux dîners fortement arrosés. Le diagnostic basé sur les renseignements fournis sera donc toujours assez aléatoire ; néanmoins il y a là un moyen de diagnostic dont il convient de tenir compte pour la solution de ce premier problème de la dipsomanie cause ou de la dipsomanie effet. Mais combien nous serions plus à notre aise si nous avions quelque signe nous permettant de contrôler ces prétendus renseignements sûrs, si nous étions en mesure, par l'examen direct du malade, de ses actes, de sa façon de boire, des boissons préférées, de nous éclairer nous-même sur ce point.

Par malheur, notre ignorance à cet égard est complète et le congrès de Toulouse la laisse aussi profonde. En présence d'un élément alcoolique chez un aliéné, écrit M. Arnaud dans son rapport, *il faut toujours suspendre son jugement et attendre*, si l'on veut éviter de cruels déboires : ceci, ajoute-t-il, est applicable à l'alcoolisme chronique comme à l'alcoolisme aigu, aux intoxications et aux infections en général. Le moyen que conseille le savant aliéniste de Vanves

pour s'éviter les cruels déboires dont il parle et sur lesquels j'ai insisté plus haut, est sans doute commode et certain, mais il n'est, une fois encore, ni scientifique, ni même pratique. Comment répondre, en effet, je le demande à nouveau, à une famille anxieuse qui attend votre arrêt comme on attend une sentence de vie ou de mort : « Votre malade guérira rapidement ou mourra sûrement d'un mal progressif d'ici dix-huit mois ou deux ans ; patientez et le temps vous apprendra lequel de ces deux sorts lui est réservé. »

Quant au côté peu scientifique d'une telle méthode, il n'est guère utile d'y insister, ou plutôt si, insistons-y, car il y a une tendance fâcheuse en psychiatrie à laisser au temps le soin d'éclairer le diagnostic et le pronostic. Je ne nie pas la commodité du procédé, mais il a ce grave inconvénient de paralyser tout effort dans le but de découvrir les signes qui permettraient de se prononcer d'emblée par l'examen direct. Puisqu'il suffit d'attendre pour être fixé, à quoi bon se mettre martel en tête? on attend, cela simplifie, et aucun progrès dans le diagnostic n'est réalisé. Je l'ai déjà dit plus haut et je le répète : à aucun titre l'évolution d'un mal ne saurait être acceptée comme un moyen de diagnostic ; on doit s'y résigner comme à un pis aller, sans oublier que c'est là un aveu de profonde ignorance.

Je dirai donc qu'en présence d'un élément alcoolique, le premier soin sera de s'enquérir si cet élément ne serait pas un effet de la maladie, car, ce point éclairci, dans un assez grand nombre de cas toute hésitation sera levée. Il est de toute évidence, si les habitudes de boissons sont de date récente, si elles ont coïncidé avec les premières atteintes physiques et mentales, que l'alcoolisme n'est qu'un élément surajouté. Malheureusement, pour nous renseigner à cet égard, nous ne disposons que des seuls moyens commémoratifs dont il a été question plus haut et, au congrès de Toulouse, aucun effort n'a été tenté pour accroître nos sources d'information.

Mais, soit que nous n'ayons pu nous renseigner sûrement sur la date d'origine des habitudes alcooliques, soit que notre enquête ait établi sans conteste que le sujet est un buveur habituel, il y a alors à rechercher si on est en présence d'un alcoolisme paralytique revêtant le masque de la paralysie générale, cas auquel la guérison est presque certaine à brève échéance, ou d'une paralysie générale vraie chez un alcoolique. Avec raison, M. Arnaud insiste sur ce diagnostic différentiel.

Des signes donnés par cet aliéniste, il en est un certain nombre qui ne seront d'aucun secours, ce sont ceux caractéristiques de l'alcoolisme lui-même. M. Arnaud invoque la face couperosée, les troubles gastro-intestinaux, l'athérome artériel, certaines lésions

viscérales, certains troubles nerveux spéciaux tels que crampes, fourmillements, engourdissements, qui commencent par les extrémités des membres et ne dépassent pas les coudes et les genoux; certains troubles psychiques également spéciaux, terreurs, cauchemars, hallucinations pénibles, multiples, mobiles, zoopsies, flammes, éclairs. Ces signes prouvent sans doute que le malade est alcoolisé, mais là n'est pas la question ; elle est de savoir si cet alcoolisme est simplement de l'alcoolisme paralytique, rapidement curable ou un élément surajouté à une paralysie générale vraie : or, à cet égard, ils n'apportent aucune lumière. J'en dirai autant du tremblement des mains précédant l'embarras de la parole et des crises panophobiques survenant de préférence le soir ou pendant la nuit, caractéristiques, eux aussi, de l'intoxication éthylique, mais n'indiquant en aucune façon si le sujet est un simple alcoolique paralytique ou un paralytique vrai avec alcoolisme, distinction capitale en l'espèce.

Mais M. Arnaud est de ceux qui ne jettent pas le manche après la cognée, et je l'en félicite. Élève du regretté professeur Ball, il croit avec lui qu'il est possible dans de nombreux cas d'établir, par le seul examen direct des sujets, examen physique et psychique, le diagnostic différentiel qui nous intéresse. Ball ne croyait pas l'alcool susceptible d'engendrer une paralysie générale avérée; sans insister sur ce point, dont la discussion ne serait pas ici à sa place, je dirai avec le jeune et savant aliéniste de Vanves, que la question du diagnostic reste la même, qu'on accepte ou qu'on rejette la paralysie générale avérée d'origine alcoolique, puisqu'il n'en reste pas moins à distinguer le vrai paralytique du pseudo-paralytique éthylique.

Les signes que donne M. Arnaud, et à l'aide desquels il estime qu'en de très nombreux cas on arrive au diagnostic, sont tirés et de l'état physique et de l'état mental. Dans l'alcoolisme à masque paralytique, celui qu'on a appelé la pseudo-paralysie générale alcoolique, l'embarras de la parole serait beaucoup plus marqué par une trémulation excessive due aux tremblements plus accusés de la langue et des lèvres; elle serait plutôt empâtée et gênée dans son ensemble et il n'y aurait pas, d'après M. Berbez, cette hésitation et ce tremblement qui précèdent l'émission du son. Les vertiges et les étourdissements seraient plus fréquents, chez le simple alcoolique, et ne laisseraient pas de suites appréciables comme chez le paralytique, où ils sont sous la dépendance de la congestion cérébrale. Également l'inégalité pupillaire serait plus fréquente chez le premier, qui aurait les pupilles irrégulières, déchiquetées, avec le signe d'Argyll-Robertson, plus rare que le second. Voilà pour le côté physique.

Je remarquerai que ce diagnostic différentiel est exclusivement

basé sur des nuances et la fréquence, aussi est-il nié par M. Vallon. De celle-ci, il n'en faut tenir aucun compte, car on court toujours le risque de tomber précisément sur l'exception. A combien d'erreurs s'exposerait-on si, pour distinguer la pleurésie et la pneumonie, on se basait sur leur fréquence plus ou moins grande à droite et à gauche? Restent les nuances. Or c'est là matière fort délicate et affaire d'appréciation personnelle, très variable selon les individus, très variable même, dirai-je, chez le même individu selon les dispositions du moment. Un diagnostic basé sur de simples nuances d'un même symptôme me semble un diagnostic bien peu précis. Où la ligne de démarcation entre l'embarras de la parole de la paralysie générale vraie et celui de l'alcoolisme paralytique? Entre les tremblements de la langue et des lèvres de celui-ci et de celle-là? Est-il bien exact que chez le paralytique, dans tous les cas, les vertiges et les étourdissements laissent des suites appréciables, tandis qu'ils n'en laissent jamais dans aucun cas chez l'alcoolique? Ici encore, où sera la ligne de démarcation entre la fréquence de ces vertiges et de ces étourdissements chez les deux? Tout cela est bien délicat, bien menu, bien aléatoire.

M. Arnaud trouve aussi des signes différentiels dans l'état mental, signes fournis par l'intelligence, la sensibilité morale et la couleur du délire. L'alcoolique est plutôt un *abruti* qu'un dément; son intelligence est plutôt *engourdie* qu'affaiblie; le vrai paralytique est au contraire réellement un *amoindri*. Puis le premier est *moralement indifférent*, tandis que l'autre conserve la *sensibilité morale*, et notre confrère attache une grande importance à cette conservation pour le diagnostic. Enfin dans l'alcoolisme paralytique le délire est généralement triste, et très souvent expansif dans la paralysie générale; dans le premier cas, il est plus terne, plus restreint et en même temps plus fixe; c'est, comme disait Lasègue, une sorte de rabâchage, de rêvasserie monotone liée aux hallucinations et plus intermittent.

Mais ici encore c'est affaire de fréquence et de nuances, et, sans compter que, tant dans l'alcoolisme paralytique que dans la paralysie générale vraie, on rencontre, au psychique comme au physique, les plus grandes variétés individuelles, il est vrai de dire qu'il n'y a pas deux alcooliques paralytiques ni deux paralytiques généraux qui se ressemblent. Certes, si les choses se passaient invariablement dans tous les cas comme l'indique M. Arnaud, si ces deux malades étaient toujours tels qu'il les dépeint, le diagnostic serait facile et sûr, mais cela n'est pas. Ceux qui se présentent avec les caractères tranchés donnés par l'aliéniste de Vanves ne constituent pas la majorité, comme il semble l'indiquer, mais une infime minorité,

et chez la presque totalité des sujets on trouve mêlés chez les uns et chez les autres tous ces signes qu'il donne comme appartenant plus spécialement à telle ou telle des deux affections. Dans certains cas, conclut M. Arnaud lui-même, les signes différentiels que nous venons d'énumérer peuvent être assez peu accusés pour qu'il soit impossible d'établir un diagnostic ferme. Malheureusement c'est le contraire qui répond à la vérité clinique; il faut dire que dans certains cas ces signes différentiels permettront un diagnostic ferme, mais que dans l'immense majorité des autres ils seront si peu accusés et si mêlés les uns aux autres que toute distinction sera impossible. Et j'avance cela au nom d'une expérience déjà longue et acquise dans de grands services d'aliénés des plus grands centres de France, partant riches en alcooliques et en paralytiques.

En somme, le diagnostic différentiel de M. Arnaud est celui de Ball. Or quand le savant professeur eut déclaré que l'alcoolisme paralytique était symptomatiquement différent de la paralysie générale, et qu'il était toujours possible de les distinguer l'un de l'autre, je me suis appliqué à faire passer par les deux tableaux différentiels qu'il avait fournis tous les aliénés à masque paralytique qui entraient dans mon service et à les ranger sous la rubrique : alcoolisme paralytique et paralysie générale vraie, selon celui des deux tableaux auquel correspondait le plus leur état physique et mental, et cela avec la plus grande attention et la plus entière bonne foi, puisque j'étais complètement désintéressé dans la question, n'ayant encore rien écrit ni pour ni contre. Eh bien! je dois à la vérité de déclarer que jamais à cet égard mes erreurs de diagnostic n'ont été si nombreuses; beaucoup de malades que je considérais comme des alcooliques paralytiques parce qu'ils présentaient un ensemble symptomatique correspondant au tableau de l'alcoolisme paralytique étaient des paralytiques avérés et *vice versa* pour quelques-uns. J'ai acquis ainsi la preuve expérimentale que ce diagnostic différentiel était, avec les caractères fournis, irréalisable, du moins pour moi, et qu'il fallait pour le mener à bien une sagacité dont j'étais loin d'être doué. Dans l'état actuel des choses, je crois que le plus sage et le plus vrai est de confesser le *non possumus*. Ceux qui commettent le moins de méprises, sont encore les médecins qui diagnostiquent partout la paralysie générale vraie; ils bénéficient alors de la fréquence excessive de celle-ci par rapport à l'alcoolisme paralytique.

M. Arnaud ne parle pas de la discussion qui eut lieu au congrès de Lyon en 1891 à propos du rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie de

la paralysie générale. Elle a fourni pourtant au professeur Mairet l'occasion d'une instructive communication. Cet aliéniste croit fermement, et je suis sur ce point d'accord avec lui, à une paralysie générale vraie d'origine alcoolique, mais il croit aussi, ce qui est plus contestable, que celle-ci a des caractères propres qui la différencient des paralysies générales dues à d'autres causes. A mon avis, la vraie paralysie générale alcoolique, en dehors bien entendu des signes propres de l'alcoolisme, ne se distingue guère des autres, dans l'état actuel de nos connaissances, mais certains caractères que fournit le savant professeur de Montpellier à l'appui de son opinion, seraient peut-être applicables à l'alcoolisme paralytique ou pseudo-paralysie générale alcoolique et susceptibles d'aider à le diagnostiquer. Il est, dit M. Mairet, une particularité qui nous frappe beaucoup dans la manière d'être morale du paralytique général alcoolique : c'est le mauvais caractère; tandis que le paralytique général ordinaire est bon enfant, le paralytique alcoolique est irritable, agressif, méchant.

Mon observation confirme en grande partie celle de M. Mairet, en ce que j'ai souvent vérifié son assertion; non, comme il dit, dans la vraie paralysie générale d'origine alcoolique, mais dans l'alcoolisme paralytique, c'est-à-dire la pseudo-paralysie générale alcoolique appelée à guérir rapidement. Le paralytique général avéré est très irritable, très violent; il s'emporte pour un rien et tapera même. Mais au fond il n'est point méchant; il est de ceux qu'on dit qu'ils sont vifs mais bons. L'alcoolique paralytique, sans avoir la méchanceté scélérate du circulaire expansif sur laquelle M. Régis insiste à propos d'un autre diagnostic différentiel, n'est pas bon; il est surtout dépourvu de sentiments altruistes; son égoïsme est profond. A propos de sa sensibilité morale, M. Arnaud dit qu'il est capable de brefs retours sur lui-même; il se plaint de sa situation et il en souffre. Cela est très exact, mais j'ajouterai exclusivement de la sienne, en aucune façon de celle des autres ni même des siens.

Il est encore dans cet ordre d'idées une particularité que ne signalent ni M. Mairet ni M. Arnaud et sur laquelle il est bon d'attirer l'attention, car elle peut aider, elle aussi, au diagnostic : je veux parler de l'état de l'affectivité chez les deux malades, et plus particulièrement de leurs sentiments de famille. Le paralytique avéré est bon époux et bon père; ne le fût-il pas avant, qu'il le devient; c'est en pleurant qu'il parle des siens et à chaque visite il les embrasse à les étouffer. L'alcoolique paralytique ou pseudo-paralytique alcoolique reste, lui, l'ivrogne qui rossait sa femme et battait ses enfants; il ne dépouille pas le vieil homme, ou plutôt son

mal semble accroître la perversion de ses instincts familiaux. A cet égard il y a entre les deux paralytiques une différence si tranchée, qu'à les voir tous les deux ensemble au parloir accueillant leur famille on en est frappé : j'ai même été souvent surpris de la persistance chez le paralytique général avéré, même à la période ultime de sa maladie, de son attachement à sa femme; indifférent à tout, il reste sensible à sa visite; c'est seulement à sa vue que son visage s'anime et que son œil s'illumine. Et ce n'est pas à cause des gâteaux et des friandises qu'elle lui apporte, car d'autres parents ou amis qui ont l'habitude d'arriver encore plus chargés qu'elle de douceurs ne sont pas accueillis avec la même joie. Il semble que chez ces malheureux la fibre conjugale soit la dernière qui cesse de vibrer et s'atrophie; ils paraissent conserver, au milieu de la déchéance intellectuelle la plus profonde et de toutes les déceptions de leur vie, un souvenir joyeux et consolateur des illusions et des ivresses de leur amour passé. Aussi je crois qu'il est prudent de se méfier de son diagnostic quand on constate la perversion des sentiments de famille et en particulier des sentiments conjugaux dans un cas déclaré : paralysie générale avérée.

M. Mairet, dans sa communication au congrès de Lyon, a insisté, avec raison à mon avis, sur deux autres signes différentiels, tirés l'un de la motilité, l'autre de la nutrition; ici encore mon observation confirme la sienne. Le paralytique alcoolique, a dit cet aliéniste, au lieu d'être affaissé, tassé sur lui-même comme le paralytique général ordinaire, se tient, au contraire, raide; lorsqu'il marche, on voit ses muscles se contracter, rappelant ainsi ce qui se passe dans le tabes spasmodique; en outre les mouvements ont quelque chose d'ataxique, surtout lorsqu'on a fait coucher le malade et qu'on lui demande, par exemple, de porter une jambe sur l'autre. Cela est très exact. L'attitude assise du paralytique général avéré est celle d'un gros rentier roulé dans son fauteuil, satisfait de lui-même et content de son sort, tandis qu'à côté de lui se tiendra l'alcoolique paralytique, droit comme un piquet avec un visage plutôt crispé, qui contrastera avec la face patibulaire de l'autre.

De même, en ce qui concerne la nutrition, M. Mairet remarque qu'elle se maintient meilleure, toutes choses égales d'ailleurs, dans la paralysie générale alcoolique que dans la paralysie générale ordinaire. Vrai à la période initiale, cela ne le serait plus aux phases avancées de la maladie, mais à celles-ci le diagnostic est certain, et c'est exclusivement au début de la maladie que nous avons besoin de signes différentiels pour nous prononcer. Il y a encore là un élément d'appréciation qui n'est pas à dédaigner.

En fin de compte, si nous résumons tous les caractères que nous venons de discuter, nous trouvons pour distinguer l'alcoolisme paralytique ou pseudo-paralysie générale alcoolique, affection presque toujours rapidement curable, de la paralysie générale avérée, affection incurable et progressivement mortelle, les signes suivants. Au physique : embarras de la parole très marqué ; tremblements excessifs des muscles de la langue et des lèvres; parole plutôt empâtée et gênée dans son ensemble sans hésitation ni tremblements précédant l'émission du son; vertiges et étourdissements très fréquents et ne laissant pas de suites appréciables; inégalité pupillaire très fréquente avec pupilles irrégulières, déchiquetées et le signe d'Argyll Robertson rare; attitude raide; nutrition bien conservée. Au psychique : abrutissement plutôt que démence; conservation de la sensibilité morale avec égoïsme profond; mauvais caractère; perversion des sentiments de famille; délire triste, terne, restreint et fixe, ntermittent et simulant une rêvasserie monotone.

Certes un tel assemblage de symptômes est satisfaisant, et il paraît paradoxal de prétendre qu'avec de tels signes le diagnostic différentiel est impossible. C'est que, de ces signes, je le répète, il n'est pas un seul, ainsi que le soutient M. Vallon, qui ne soit commun aux deux maladies et qu'on n'a, ainsi que nous l'avons dit plus haut, que la fréquence et les nuances pour se prononcer; c'est que surtout, avons-nous ajouté, à titre seulement exceptionnel, l'alcoolique paralytiqne se présente avec cet ensemble de symptômes propres qui s'il se rencontrait toujours chez lui lèverait les doutes dans tous les cas; mais dans l'immense majorité de ceux-ci, que les sujets soient paralysés généraux avérés ou alcooliques paralytiques, les nuances, seule ressource dont on dispose, sont si mêlées que toute distinction devient impossible. Et nous sommes par là contraints non pas seulement dans certains cas, comme le dit M. Arnaud, mais dans presque tous, d'attendre l'évolution de la maladie pour la connaître sûrement, ce qui revient à dire que nous ne sommes pas en mesure de formuler avec exactitude le diagnostic. Je sais un concours où un candidat a échoué pour avoir diagnostiqué la paralysie générale là où le jury, composé de savants aliénistes, avait diagnostiqué l'alcoolisme paralytique, et pourtant c'est au candidat malheureux que l'avenir donna raison. Pourquoi? Uniquement, je crois, parce que la paralysie générale étant beaucoup plus fréquente que l'alcoolisme paralytique, le cas s'est trouvé être celle-là et non celui-ci, mais en réalité, ni jury, ni candidats n'étaient en mesure, dans l'état de nos connaissances, d'affirmer leur diagnostic.

Il n'est donc pas surprenant que l'évolution apparaisse à M. Arnaud

comme la ressource suprême, évolution du mal antérieure à l'examen, évolution après celui-ci. La première des deux est, en effet, une source précieuse d'informations. Si je trouve inadmissible d'être contraint d'attendre la seconde pour reconnaître le mal, j'estime non seulement rationnel mais encore indispensable de s'enquérir de l'autre. L'aliéniste de Vanves trouve dans l'évolution du mal avant l'examen deux éléments de diagnostic différentiel, l'un à mon avis incertain, mais l'autre d'une haute valeur. Si les renseignements sur le passé du malade révèlent des accès antérieurs suivis de guérison, M. Arnaud pense qu'on sera en présence de l'alcoolisme paralytique. Mon expérience sur ce point m'oblige à ne pas partager cette opinion. Souvent le buveur, avant de devenir paralytique général, passe plusieurs fois dans nos services et donne lieu à quatre séries de certificats : ceux de la première série portent : alcoolisme aigu; ceux de la seconde : alcoolisme chronique avec accès aigu; ceux de la troisième : alcoolisme à forme paralytique; enfin ceux de la quatrième : paralysie générale d'origine alcoolique. Le fait pour un certain nombre de malades de passer par toutes ces étapes est, à mon sens, un de plus puissants arguments à invoquer contre ceux qui nient à l'alcool le pouvoir d'engendrer une vraie paralysie générale. Mais plus nombreux encore sont les buveurs qui brûlent une ou deux de ces étapes et sautent à pieds joints dans la paralysie générale avérée. Que devient alors le caractère différentiel fourni par M. Arnaud? Certes, notre jeune et savant confrère aurait raison, si toujours l'alcoolique qui a eu des accès antérieurs suivis de guérison continuait à n'en avoir que de ceux-là. Je sais bien que telle était l'opinion de Ball, mais mon expérience personnelle ne la confirme pas.

Le second caractère tiré par M. Arnaud de l'évolution antérieure à l'examen est bien autrement important. Si les symptômes actuels, a-t-il écrit, sont apparus avec toute leur intensité au cours ou sur le déclin d'un accès d'alcoolisme subaigu, ce sera une sérieuse présomption contre la paralysie générale, *dont le début est toujours insidieux et lointain*. Oui, voilà une grande et importante vérité clinique que le praticien ne doit jamais oublier, que le début de la vraie paralysie générale est toujours insidieux et lointain : le chien de Tissot qui mord sans aboyer. Cela est pour moi le meilleur de tous les caractères différentiels dont nous avons parlé jusqu'ici. La paralysie générale qui éclate en tempête et à l'improviste n'est pas la vraie paralysie générale, quoi qu'en dise M. Vallon, et si, avec cette brusque éruption, le sujet a la perversion des sentiments affectifs et en particulier des sentiments de famille, on a, réunis, les deux signes les plus sûrs pour asseoir le diagnostic.

Ainsi quand, sur un sujet, on constate à la fois les symptômes et de l'alcoolisme et de la paralysie générale, le premier soin sera de s'enquérir de l'origine et de l'ancienneté des habitudes alcooliques. Celles-ci sont-elles de date récente, coïncidant avec les premiers troubles psychiques, elles sont sûrement effet et non cause, et le diagnostic est tranché. Les renseignements manquent-ils ou établissent-ils l'ancienneté de ces habitudes, le début lent ou brusque, insidieux ou bruyant du mal sera le meilleur guide, et ici, souvent, il faut savoir rechercher, car les familles s'aveuglent jusqu'au grand éclat qui a fait mander le médecin ; pour elles toujours la maladie date de ce moment et seules vos questions dessilleront leurs yeux en appelant leur attention sur des faits, jugés par elles insignifiants, et qui au contraire sont d'une excessive gravité par les indications qu'ils fournissent.

De même dans la recherche de la perversion des sentiments de famille, il faut se garder d'être dupé par les apparences. De ce qu'un malade est irritable et violent, de ce qu'il a même frappé sa femme et malmené ses enfants, il ne s'en suit pas qu'il soit un perverti. Ce qui constitue la perversion, c'est la continuité dans la méchanceté et l'absence de tous regrets. Or à cet égard les deux paralytiques, le vrai et le pseudo, diffèrent du tout au tout. Chez le premier les violences ont la durée d'un éclair et sont vite suivies de repentir et même de larmes; le malade s'étonne et s'indigne de sa conduite, il se juge lui-même sévèrement, demande pardon en pleurant et en jurant de ne plus recommencer, ce qu'il s'empressera de faire peu après pour renouveler ses excuses et ses protestations. Le second est un endurci et un impénitent. Non seulement il ne regrette rien, mais il se proclame dans son droit et se fâche au moindre reproche; à ses yeux ses violences sont justifiées. Lui, pleurnicher, d'avoir été violent? Allons donc. On saisit combien il est indispensable, pour ne pas se tromper, de ne point se borner à constater les actes et de bien analyser l'état d'âme des sujets.

Si à ces deux éléments : début brusque et tapageur et perversion affective se joignent quelques-uns des signes que nous avons énumérés plus haut comme plus spéciaux à l'alcoolisme paralytique, je crois qu'on peut diagnostiquer cette maladie et la différencier avec une certaine certitude de la paralysie générale avérée. Je dis une certaine certitude, je ne dis pas une certitude absolue, pas même une grande certitude, car ce n'est pas par l'examen direct que le médecin arrive à s'éclairer sur le mode de début de la maladie et sur l'état des sentiments affectifs, mais par les renseignements qu'il recueille; or chacun de nous a pu s'assurer combien souvent, avec la meilleure

foi du monde, ils sont fournis erronés. Et puis une cause d'erreur provient du fait de l'alcoolisme chronique des sujets; on prendra pour un début lent et insidieux des troubles inhérents aux habitudes d'intempérance et en réalité absolument étrangers à la crise aiguë actuelle.

Cependant il est peu probable que deux états cérébraux aussi différents que la paralysie générale avérée et la pseudo-paralysie générale alcoolique ou alcoolisme paralytique ne se différencient pas l'un de l'autre par certains détails symptomatologiques assez nets pour autoriser dans tous les cas le diagnostic différentiel. Ce sont ces détails qu'il faudrait rechercher, trouver et bien mettre en lumière. On pouvait espérer qu'au congrès de Toulouse, quelques éclaircissements seraient apportés, il n'en fut rien.

Sans doute la discussion a été intéressante, mais elle a eu plutôt un caractère général. Cela tient à ce que la question : *Diagnostic de la paralysie générale*, était trop vaste. Le congrès a une fâcheuse tendance à vouloir faire trop grand. Espérer que mettre à l'étude des sujets qui embrassent des points disparates est un moyen d'encourager toutes les bonnes volontés et de multiplier les travaux est une erreur. On s'intéresse bien davantage au contraire à une question limitée. Je suis certain que si le seul diagnostic différentiel de la paralysie générale avérée et de l'alcoolisme paralytique, difficulté à laquelle on se heurte le plus souvent dans la pratique, avait été posé, nous nous serions enrichis de quelque chose, tandis que nous avons eu de brillantes dissertations souvent sans rapport bien étroit avec la question en discussion, qui englobait plus de dix sujets susceptibles d'être discutés avec fruit dans des congrès différents. Trop étreint, mal embrasse, dit le proverbe; il s'est trouvé vérifié à Toulouse.

Neuf aliénistes ont pris part à la discussion; seul M. Charpentier s'est attaqué au diagnostic différentiel dont je m'occupe dans ce mémoire et qui pourtant donne lieu tous les jours à des erreurs. M. de Perry a insisté sur la fréquence dans sa clientèle de la ville des paralysies générales sans délire avec du simple affaiblissement intellectuel et de l'embarras extrême de la parole; M. Régis, poursuivant sa campagne étiologique, s'est efforcé de gagner de nouveaux adeptes à la théorie toxique ou infectieuse de la maladie; M. Petrucci a déclaré qu'il acceptait de nombreuses formes de celle-ci, mais il ne paraît pas s'être beaucoup préoccupé de nous apprendre les moyens de les distinguer les unes des autres; M. Voisin a gémi sur le terme : paralysie générale, sur la difficulté ou plutôt l'impossibilité d'un diagnostic précoce du mal et sur l'impuissance du traitement mercuriel;

M. Giraud nous a appris qu'aujourd'hui ses paralytiques ne grinçaient plus les dents et ne contractaient plus leurs masseters comme autrefois, et M. Cullere que chez les nègres la maladie s'associait souvent à l'artérite cérébrale et au ramollissement. Tout cela est fort intéressant, mais ne concerne guère le diagnostic de la paralysie générale.

Si le signe indiqué par M. Paul Garnier était vérifié et reconnu exclusif à la paralysie générale vraie, le diagnostic ferait un pas décisif. Le savant médecin de la Préfecture de Police a avancé que la démence n'est un stigmate de celle-ci qu'à la condition d'être *globale*; aucune des fonctions psychiques supérieures n'y échappe. S'il survit un peu d'attention, de mémoire, de jugement, de volonté, on doit se méfier. Aussi pour M. Garnier la dénomination de pseudo-paralysie générale ne vaut quelque chose que si l'on veut bien lui laisser un *caractère négatif*. Soit, mais cet aliéniste aurait dû alors nous indiquer les signes à l'aide desquels il distingue avec certitude la vraie démence de la pseudo-démence ou confusion mentale. Ici encore les erreurs de diagnostic ne se comptent plus. Il est certain que quand un malade chez lequel on a affirmé une paralysie générale vraie guérit, ce qu'on a pris pour de la démence n'était qu'une fausse démence, puisque celle-là, liée à la destruction de la cellule cérébrale intellectuelle, est susceptible de s'arrêter mais non de rétrocéder, comme on s'est trompé quand on voit revenir tout à coup à la raison après huit et dix ans — ces guérisons tardives sont aujourd'hui choses démontrées — un maniaque et un lypémaniaque chroniques qu'on a déclarés déments. Si nous avions les moyens d'établir ce diagnostic différentiel, la question que nous agitons serait résolue, puisque l'alcoolique paralytique appelé à guérir dans un laps de temps assez court ne peut avoir que les apparences de la démence, c'est-à-dire une confusion mentale simulant celle-ci; le seul fait de pouvoir écarter la vraie démence lèverait tous les doutes, mais c'est précisément parce que nous ne sommes pas en mesure d'être affirmatif à cet égard que le diagnostic différentiel de la paralysie générale avérée et de la pseudo-paralysie générale alcoolique est si épineux.

Et puis M. Dontrebente a objecté avec raison à M. Paul Garnier que la démence globale n'est pas un signe du début de la paralysie générale; quand elle survient la maladie a évolué et le diagnostic n'est plus douteux. A la période initiale on trouve en effet, comme l'a signalé notre savant collègue de Blois, autant d'excitation que d'affaiblissement intellectuel; si certaines facultés sont amoindries, d'autres sont exaltées, et il y a même sur ce sujet un excellent travail de M. Régis que couronna la Société médico-psychologique.

Bien plus, M. Parant a rapporté des cas très probants où c'était l'exaltation intellectuelle qui avait prédominé à cette période initiale durant laquelle les sujets avaient été sans conteste plus brillants qu'autrefois et avaient réalisé des choses que très certainement ils n'auraient pas réussi avant leur maladie à mener à bien. La démence globale de M. Garnier ne nous est donc d'aucun secours et il semble en être de même du signe du cubital sur lequel on avait fondé quelque espoir, puisque M. Briand est venu déclarer qu'il avait perdu beaucoup de temps à le chercher et qu'il était arrivé à le regarder comme n'ayant aucune valeur; quand il l'a rencontré, la maladie était déjà avancée et sûrement diagnostiquée; et de plus il l'a toujours trouvé intermittent.

Seul, avons-nous dit, M. Charpentier s'est attaqué sérieusement au point qui nous intéresse. Le médecin de Bicêtre croit toujours à la paralysie générale alcoolique à caractères cliniques particuliers, et il signale plus particulièrement ce détail qu'elle survient chez les alcooliques qui n'ont pas présenté de troubles nerveux antérieurs. Aussi pour cet aliéniste si distingué, le début ici est brusque, éclatant comme un coup de foudre dans un ciel serein. C'est précisément là l'élément que nous avons signalé comme des plus importants pour le diagnostic différentiel.

En résumé, nous voyons qu'après comme avant le congrès de Toulouse nous restons dans une grande incertitude et que plus d'une fois encore il nous arrivera de confondre la paralysie générale avérée et l'alcoolisme paralytique. En attendant mieux, scrutons donc et le mode de début et le véritable état des sentiments affectifs et moraux, ils seront nos meilleurs guides au milieu de cette obscurité. S'il me fallait invoquer encore une autorité en faveur de ce dernier élément de diagnostic, je citerais Schule. Un trait distinctif des paralysies alcooliques, écrit-il, est une *dégénérescence morale*, symptôme *essentiel* et qu'on observe dès le début — c'est l'auteur qui souligne. — Dans la paralysie typique, on peut voir, au milieu de la déchéance intellectuelle, des sentiments élevés et nobles apparaître encore d'une façon passagère; ici, au contraire, les sentiments moraux s'émoussent dès l'abord, et les besoins des sens prennent une importance exagérée. Plus que les désordres physiques et que les troubles intellectuels, la sensibilité psychique nous apportera donc quelque lumière.

ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE

FAISANT SAILLIE DANS LE TROISIÈME ESPACE INTERCOSTAL GAUCHE APRÈS AVOIR FRACTURÉ LES TROISIÈME ET QUATRIÈME CÔTES; ANÉVRYSME FAUX CONSÉCUTIF EXTRA-THORACIQUE. MORT PAR RUPTURE A L'EXTÉRIEUR

Par le Dr Édouard BOINET
Médecin des hôpitaux, agrégé des Facultés,
Professeur à l'École de médecine de Marseille.

(*En collaboration avec MM. François, Jean, Platon, internes des hôpitaux.*)

Antécédents. — R..., quarante-trois ans, n'a pas d'antécédents héréditaires; il est fort, bien constitué; il a toujours joui d'une excellente santé qui lui a permis d'exercer, jusqu'en 1891, le métier de marin. L'année précédente, pendant un fort mouvement de roulis, il reçoit une contusion sans gravité au niveau de la paroi thoracique antérieure gauche. Il n'a contracté, dans ses nombreux voyages, ni rhumatisme, ni fièvres palustres, ni syphilis. Il se défend de toute habitude alcoolique, bien qu'il ait été chargé pendant quelque temps de la cantine du bord. Depuis 1890, il est baigneur au Terminus Hôtel. Sa première maladie est une grippe, à forme infectieuse, survenue en décembre 1892 : elle force ce malade à rester alité pendant trois mois. C'est pendant la convalescence de cette affection qu'il ressent, pour la première fois, une douleur particulière, tout à fait spéciale, sourde, continue, siégeant à quelques centimètres en dedans du mamelon gauche et s'accompagnant de dyspnée, de crises d'étouffement, d'accès de douleurs constrictives et irradiées caractéristiques de l'angor pectoris.

Période préanévrysmatique. — Avril 1893. — Il entre à la Conception dans le service du Dr Trastour, qui ne constate, dans cette *période préanévrysmatique*, aucune tumeur pulsatile; sous l'influence de l'absorption quotidienne d'un gramme d'iodure de potassium, une amélioration notable survient et le malade sort à la fin de mai : il peut travailler jusqu'au mois d'août 1893, époque à laquelle une nouvelle série de crises d'angine de poitrine encore plus intenses que les premières, l'oblige à rentrer dans le même service. Il y

séjourne un mois; l'iodure de potassium améliore tellement l'état de ce malade, qu'il se croit guéri : il reprend son métier de baigneur et peut en supporter les fatigues jusqu'en novembre 1894. Il était cependant dans la nécessité de prendre, à intervalles éloignés, quelques jours de repos : à ce moment, des crises angoissantes d'angine de poitrine empêchaient toute sorte de travail. Elles apparaissent parfois pendant la nuit; elles sont si aiguës et si intenses qu'elles arrachent des cris au malade; elles s'irradient dans le bras gauche et s'accompagnent d'une gêne considérable de la respiration.

Période anévrysmale. — C'est en décembre 1894 que l'on constate pour la première fois, à 2 centimètres en dehors du bord gauche du sternum, au niveau du troisième espace intercostal gauche,

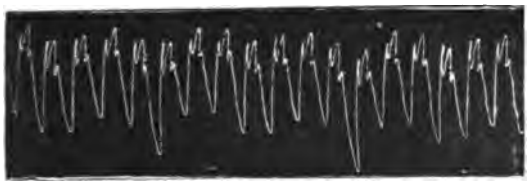


Fig. 1. — Tracé pris au niveau de la partie inférieure de l'anévrysme extra-thoracique, contre le sternum.

immédiatement au-dessus de la base du cœur, une petite tuméfaction animée de battements rythmiques, synchrones avec les pulsations aortiques, présentant un soulèvement ondulatoire régulier. La pression, à ce niveau, est douloureuse, pénible, angoissante; elle ne réduit que fort légèrement cette saillie pulsatile. Dans les premiers jours de janvier 1895, une petite tumeur se dessine plus nettement, ses bords sont mieux circonscrits; elle s'accroît lentement, insensiblement et progressivement : puis, tout d'un coup, sous l'influence de vives émotions causées par la mort de ses parents et par de violentes discussions avec les cohéritiers, la tumeur subit un développement et une augmentation de volume rapides. En même temps la douleur, la dyspnée et les crises nocturnes augmentent d'intensité, de force et de fréquence.

Mars 1895. — Il entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Villard; il est encore bien portant, fortement musclé; mais sa physionomie triste, fatiguée par la douleur et l'insomnie, exprime la souffrance. Une gêne respiratoire continuelle, entrecoupée d'accès de dyspnée, d'angoisse, de palpitations, de crises d'angine de poitrine, oblige ce malheureux à rester constamment assis dans son lit, relevé par plusieurs oreillers.

Les jours suivants, l'état de ce malade s'aggrave; l'angoisse, les palpitations, la dyspnée sont presque permanentes; le moindre effort les exagère : les accès d'angine de poitrine sont plus violents et se répètent plus souvent. Il n'existe ni vertiges, ni tintements d'oreilles, ni céphalalgie.

La photographie A reproduit l'aspect de cette tumeur anévrysmale à cette époque. Elle est située à gauche du sternum, au niveau du troisième espace intercostal; elle est ovalaire, allongée dans le sens transversal, enfin elle est légèrement oblique en haut et en dehors. Son plus grand diamètre mesure 5 centimètres. Elle est animée de pulsations régulières, rythmiques, synchrones avec les battements aortiques. On aperçoit, à la surface de cette tumeur, une sorte d'ondulation, comparable à un mouvement de reptation, qui se continue dans presque toute la région précordiale : aussi, en ne se basant que sur le siège spécial de cette tumeur, certains médecins avaient-ils pu songer à un anévrysme du cœur. Mais cette hypothèse ne résistait pas à un examen plus sérieux. La palpation est douloureuse; elle permet de percevoir, dans toute l'étendue de cette tumeur, une expansion en masse coïncidant avec les battements aortiques; on constate, en outre, un thrill bien net offrant des vibrations analogues à celles d'un frémissement cataire.

Appliquée à plat sur cette voussure, la main est soulevée par une sorte d'expansion rythmique, qui lui imprime un mouvement de bascule. Cette tumeur est nettement fluctuante, faiblement réductible même sous l'action d'une certaine pression. Ces manœuvres sont très douloureuses, elles produisent de l'angoisse et s'accompagnent d'une tendance à la syncope, si la pression est assez marquée : elle ne permet de délimiter que fort imparfaitement les bords de la perforation des parois thoraciques; elle provoque une douleur localisée plus vive au niveau de la troisième côte. A l'auscultation de la tumeur, on entend un premier bruit de souffle fort, râpeux, correspondant à l'introduction du sang; il est immédiatement suivi d'un second bruit de souffle plus faible et moins prolongé. Ces deux souffles sont perceptibles dans toute la région précordiale et même dans les fosses sus et sous-épineuses gauches; ils ont leur maximum d'intensité au sommet de la voussure et ils se propagent vers l'extrémité externe de la clavicule en suivant l'obliquité de la tumeur. On ne trouve aucun souffle aux foyers d'auscultation des valvules mitrale, tricuspide, sigmoïdes. La pointe du cœur bat dans le septième espace intercostal, en dehors, vers l'aisselle.

Les tracés sphygmographiques suivants, pris par M. le professeur Boinet, ont une plus grande amplitude au niveau de la partie supé-

rieure de l'anévrysme : la couche de caillots est en effet plus mince sur ce point et l'élasticité de la poche anévrysmale se manifeste par des crochets et des ressauts plus nets et plus étendus.

Les tracés enregistrés simultanément au niveau de la pointe du

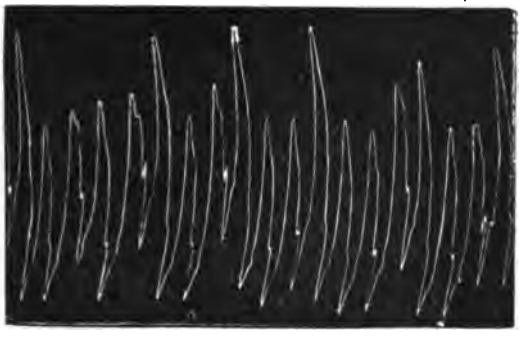


Fig. 2. — Tracé pris à la partie supérieure de la tumeur anévrysmale, à gauche.

Fig. 3. — Tracé de la carotide gauche.

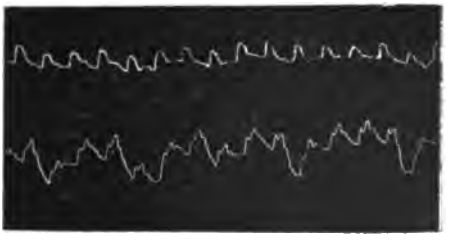


Fig. 4. — Pouls crural gauche (au-dessus). Pouls carotidien gauche (au-dessous). Pris simultanément par MM. Boinet et Livon.

cœur, de la tumeur, des carotides primitives, montrent que la poche anévrysmale ne peut siéger qu'entre les valvules sigmoïdes et l'origine du tronc brachio-céphalique. Les tracés des carotides sont normaux et on remarque un très léger retard un peu plus accusé qu'à l'état normal. Les pouls radiaux sont réguliers, bondissants, iso-

chrones; cependant la radiale droite donne sur les tracés un plateau assez accentué, précédé d'un petit crochet; il est bien moins marqué sur les tracés du pouls radial gauche qui présentent, en outre, une ligne d'ascension moins élevée et une ligne de descente plus oblique et plus sinueuse. Le pouls crural est normal et son retard sur celui de la carotide droite n'est pas exagéré : cette particularité indiquait encore que l'anévrysme de l'aorte siégeait sur l'aorte ascendante, avant la naissance du tronc brachio-céphalique.

Quinze jours plus tard, la voix change de timbre, devient rauque, voilée; ces symptômes sont l'indice d'un accroissement de la tumeur avec légère compression du récurrent. On ne note aucun trouble thermique ou oculo-pupillaire. Détail intéressant, malgré l'absence d'insuffisance aortique, le malade avait, au niveau de ses amygdales, des battements et des pulsations synchrones avec ceux de la poche anévrysmale. Signalons enfin une notable anorexie. L'absence complète de cyanose, d'œdème, prouve l'intégrité des gros troncs veineux et de l'artère pulmonaire et fournit quelques indications sur le siège probable de la poche anévrysmale, qui ne pouvait se trouver qu'au-dessus de la bifurcation de l'artère pulmonaire. Vers la fin du mois de mars 1895 et dans la première quinzaine d'avril, l'état de la tumeur reste stationnaire, la douleur et la dyspnée diminuent; le malade peut se lever. Cette légère amélioration ne persiste pas et le 14 avril 1895, pendant un violent effort de toux, le malade éprouve une sensation douloureuse de déchirure au niveau de sa tumeur : elle coïncidait avec la formation et le développement d'un anévrysme faux consécutif extra-thoracique. A ce moment, le professeur Boinet, continuant à suppléer M. le professeur Villard, prescrit des applications locales permanentes de glace et de fortes doses d'iodure de potassium. Le 19 avril, la tumeur a encore augmenté de volume; elle fait une saillie beaucoup plus accentuée. Les applications de glace n'apportent plus aucun soulagement; on les supprime et on les remplace par un bandage ouaté protecteur et légèrement compressif. Le malade ne tarde pas à avoir un nouvel accès d'angine de poitrine avec irradiations dans le nerf cubital gauche. Considérablement amélioré, il sort pour la troisième fois de l'hôpital. Il peut même reprendre, pendant quelques mois, son service de baigneur. Cependant, des crises d'angine de poitrine le forçaient à interrompre ses fonctions pendant quelques jours et, chaque fois, qu'il venait à la consultation du professeur Boinet, on constatait une légère augmentation de la tumeur. Mais, au mois de janvier 1896, le malade, vaincu par la douleur et la dyspnée, est obligé de s'aliter : il continue à être traité en ville par le professeur Boinet, qui observe alors, sur la

partie antérieure gauche du thorax, une tumeur acuminée, présentant des pulsations isochrones avec celles du cœur et des mouvements d'expansion en masse. Elle avait les limites suivantes : elle commençait à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule gauche; elle était situé eà deux travers de doigt de la ligne médiane; elle faisait, au-dessus du plan normal du thorax, une saillie de trois travers de doigt; elle avait 35 centimètres de circonférence et ses

Fig. 5.

divers diamètres mesuraient environ 11 centimètres. Cette tumeur reposait sur les 2e, 3e, 4e, 5e espaces intercostaux gauches. Son sommet était nettement conique et fort bien délimité, le bord supérieur était presque à pic et à peu près perpendiculaire, tandis que le bord inférieur, fortement oblique, descendait par degrés vers les limites inférieures de la tumeur. Les battements étaient très énergiques, et l'on percevait, au niveau de la tumeur, un double souffle de va-et-vient. Le souffle diastolique était moins accusé que le souffle systolique. Les orifices du cœur ne présentaient pas de bruits anormaux. A ce moment, on constate une diminution de l'amplitude des battements de la sous-clavière, de l'humérale et de la radiale gauche. A plusieurs reprises, M. le professeur Boinet fait

des saignées de 500 grammes, prescrit la diète sèche, le régime de Tuffnel; il conseille l'abstention presque complète de boissons et l'iodure de potassium à la dose de 3 à 4 grammes par jour. Cette thérapeutique reste sans résultats et le malade fait une dernière entrée à l'Hôtel-Dieu, le 20 mars 1896. Quelques jours plus tard, on note un nouvel accroissement de la tumeur, qui gagne en dehors et tend à combler le creux de l'aisselle, sans entraîner d'œdème dans le membre supérieur gauche. Le grand axe de cette tumeur anévrysmale avait, à ce moment, 28 centimètres, et le diamètre vertical mesurait successivement, à quelques jours de distance, 12 puis 14 centimètres : enfin, son extrémité inférieure finissait par atteindre la sixième côte.

Vers le 10 mai 1896, la peau, qui recouvre le sommet de la tumeur, devient rouge, tendue, lisse, amincie, luisante, vernissée. La palpation est extrêmement douloureuse; vers la fin du mois de mai, on observe, à cinq travers du doigt de la ligne médiane et à 4 centimètres du mamelon gauche, une petite eschare noirâtre, laissant suinter un liquide séro-sanguinolent; elle s'étend progressivement, atteint le diamètre d'une pièce de un franc; le suintement sanguin augmente et le coton, qui protège la tumeur, s'imbibe continuellement de sang noirâtre. L'angoisse, la dyspnée, les crises d'angine de poitrine deviennent plus intenses; le bras gauche est fortement écarté du tronc par la tumeur; il reste immobilisé dans cette position et toute tentative de mouvements réveille de fortes douleurs. L'état général est mauvais, l'amaigrissement fait des progrès. Le 12 juin, la distension de la peau devient telle, qu'une nouvelle eschare superficielle se forme à 2 centimètres de la première, qui augmente toujours d'étendue, s'ulcère progressivement de la superficie vers la profondeur et, le 2 juillet, à 6 heures du soir, une rupture se produit à ce niveau. Un flot de sang rouge, gros comme l'auriculaire d'un enfant, jaillit à ce moment par cette ulcération cutanée; puis une abondante hémorragie se produit-elle ne tarde pas à s'accompagner de faiblesse du pouls et de tendance à la syncope; elle persiste malgré une compression manuelle énergique; elle filtre à travers trois paquets de coton boriqué; elle ne cède qu'après l'application d'une plus grande épaisseur de ouate. Le malade ne perd pas connaissance; il désire une mort prochaine et, la figure crispée par l'angoisse, il retombe inerte sur son oreiller : il meurt le lendemain matin à cinq heures, sans nouvelle hémorragie. Une seconde perte de sang avait été en partie évitée par la faiblesse cardiaque et par la disposition en soupape d'une couche fort épaisse de caillots fibrineux, qui obstruaient cette perforation cutanée.

Autopsie. — Le cœur n'est pas hypertrophié; les valvules mitrale, tricuspide et sigmoïdes sont normales. L'aorte ascendante présente quelques plaques d'athérome; elle est dilatée; elle a 16 centimètres de circonférence. A 5 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes de l'aorte, sur la partie antéro-latérale gauche de cette artère, on trouve le collet ancien et régulier d'une poche anévrysmale. Ce collet est légèrement ovalaire, son diamètre vertical mesure 5 centimètres, son diamètre horizontal atteint 6 centimètres. Les bords sont nets, réguliers, fibreux, épais et saillants. Ils se continuent avec une poche anévrysmale, du volume d'une mandarine, située entre la partie antérieure de l'aorte et la face postérieure de la paroi

Fig. 6. — Vue d'ensemble prise par la face postérieure du thorax. Le cœur COE n'est pas hypertrophié. Le collet du sac C est traversé par la troisième côte O, qui est croisée presque perpendiculairement par une bride fibreuse B.

thoracique du côté gauche, avec laquelle elle a contracté de solides adhérences. Dans un point diamétralement opposé au premier collet, existe une perforation des parois du thorax légèrement ovalaire et mesurant aussi de 5 à 6 centimètres de diamètre. Elle fait communiquer, à travers les parois thoraciques détruites, le premier anévrysme implanté sur l'aorte avec un anévrysme faux consécutif extra-thoracique. Les bords de cette perforation sont irréguliers, sinueux, consolidés par les adhérences de la poche anévrysmale primitive avec les parois thoraciques. Le passage du courant sanguin, dans l'anévrysme faux consécutif, est gêné par deux obstacles : le premier est représenté par un fragment mobile de la partie antérieure de la troisième côte gauche, qui est fracturée à son extrémité sternale et 5 centimètres plus loin. Ce fragment osseux traverse horizontalement le second collet creusé dans la paroi thoracique, et, incessamment battu par le courant sanguin, il se laissait soulever surtout au

niveau de son extrémité externe, qui était restée libre et saillante : c'est, sans doute, l'usure résultant des mouvements incessants, communiqués à son extrémité sternale, qui a favorisé la formation d'une ulcération cutanée et la rupture consécutive de l'anévrysme faux consécutif sur le point correspondant. Le second obstacle est constitué par une bride fibreuse, solide, résistante, doublée des débris du petit pectoral, épaisse de 1 centimètre; elle est perpendiculaire au fragment saillant de la troisième côte et elle traverse le collet un peu obliquement, la perforation thoracique de haut en bas, de dedans en dehors. En résumé, on observe une ulcération avec perte de substance comprenant le deuxième espace intercostal gauche, déterminant une usure étendue avec fracture de la troisième

Fig. 7. — Collet C de l'anévrysme de l'aorte ascendante et perforation de la paroi thoracique vus par la face postérieure du thorax. On aperçoit le fragment transversal de la troisième côte O croisé perpendiculairement par une bride fibreuse B. A gauche, se trouvent l'extrémité fracturée de la quatrième côte et la saillie intra-pleurale de l'anévrysme faux extra-thoracique

côte, perforant le troisième espace intercostal et produisant une fracture de la quatrième côte gauche à 6 centimètres de son insertion sternale : elle établit une large communication entre l'anévrysme extra-thoracique et la poche anévrysmale secondaire creusée dans l'épaisseur des muscles pectoraux du côté gauche.

Si on pratique une longue incision cruciale des parois musculo-cutanées de l'anévrysme faux consécutif extra-thoracique, et si on relève ces quatre lambeaux, on aperçoit, au niveau du collet, la bride fibreuse et le fragment de la troisième côte précédemment signalés : on retire une grande quantité de caillots mous, cruoriques, gelée de groseille, dépassant le volume d'une tête de fœtus et on voit que les parois de cet anévrysme secondaire sont tapissées par une douzaine de couches feuilletées et stratifiées de caillots fibri-

neux actifs, qui, sur certains points, atteignent 3 centimètres d'épaisseur. Cette disposition anatomique explique la lenteur de l'évolution de cet anévrysme extra-thoracique, dont le grand diamètre, oblique en haut et en dehors, mesurait 17 centimètres tandis que le diamètre vertical, dont l'extrémité inférieure descendait à 6 centimètres au-dessous du mamelon, n'avait que 14 centimètres. Cette couche de caillots était fort épaisse au niveau d'une saillie intra-thoracique que cet anévrysme faux consécutif faisait à la partie supérieure et externe du troisième espace intercostal gauche. La plèvre, fortement refoulée en ce point, formait une voussure intra-thoracique, qui, sans la présence de ces nombreux caillots et sans la rupture à l'extérieur, aurait pu s'ulcérer et permettre l'ouverture dans la cavité pleurale d'un anévrysme faux extra-thoracique.

Enfin, la présence d'une assez grande épaisseur de caillots fibrineux a retardé la formation de l'ulcération cutanée et la rupture mortelle de l'anévrysme extra-thoracique, à l'extérieur. Cette perforation cutanée a des bords irréguliers, dentelés, frangés; elle est située à 5 centimètres du mamelon gauche et à peu près sur le même plan; son grand diamètre, dirigé obliquement en haut et en dehors, mesure 4 centimètres : elle a la forme d'une fente dont la plus grande largeur ne dépasse pas 2 centimètres et correspond à l'extrémité sternale mobile de la troisième côte. On note, enfin, une congestion pulmonaire limitée aux deux bases et une légère dégénérescence graisseuse du foie.

Réflexions. — Cette observation présente un certain intérêt au point de vue : 1° *étiologique*, 2° *anatomo-pathologique* et 3° *clinique*.

I. Une grippe infectieuse paraît avoir joué un grand rôle *étiologique* dans le développement d'une aortite préanévrysmatique; les fatigues et les émotions tristes ont favorisé le développement d'un anévrysme intra-thoracique, qui a perforé les parois du thorax, s'est rompu et s'est transformé en anévrysme faux consécutif, à l'occasion d'un violent effort de toux.

II. Cet anévrysme présente comme particularités *anatomo-pathologiques* curieuses : son siège anormal, son implantation sur la partie antéro-latérale gauche de l'aorte ascendante, la présence d'une première poche intra-thoracique, son ouverture à travers la paroi thoracique, les fractures des troisième et quatrième côtes, la formation d'une bride fibreuse traversant le collet de l'anévrysme extra-thoracique, le volume de cette seconde poche anévrysmale, sa saillie intra-pleurale, l'ulcération et la rupture de la peau suivie d'une hémorragie mortelle.

III. Cette observation était encore intéressante au point de vue

clinique. La position juxta-cardiaque de l'anévrysme, à sa première période, aurait pu faire songer à un anévrysme du cœur. Ce siège anormal des anévrysmes de l'aorte est exceptionnel. Nous ne pouvons guère citer comme cas semblables que les deux observations de Rainy (1827), de Wilson (1866) et le fait publié dans le *Medical Age* de janvier 1896. Chez ces trois malades, l'anévrysme aortique faisait saillie dans la région pectorale ou mammaire gauche. Dans le cas de Gee, un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte prenait la place du cœur.

La lenteur de l'évolution de l'anévrysme faux consécutif extra-thoracique paraît résulter de l'épaisseur des caillots fibrineux qui doublaient ses parois, puis de l'obstacle apporté au choc sanguin par a présence d'un fragment costal et d'une bride oblique, qui obstruaient la perforation thoracique. L'existence d'une bride semblable est fort rare; elle est signalée dans une observation de Bouillaud (1835). La saillie intra-pleurale formée par un diverticulum de l'anévrysme faux consécutif extra-thoracique est tout aussi exceptionnelle. Hérick (1868) a cependant vu un anévrysme qui, après avoir perforé les parois thoraciques, avait une tendance à pénétrer de nouveau dans le thorax.

Enfin, la disposition en soupape des caillots fibrineux, qui doublaient la perforation cutanée, avait contribué à arrêter cette redoutable hémorragie et à retarder la mort de quelques heures. Le malade de Crookes avait aussi pu survivre quelques heures à l'ouverture d'un anévrysme de l'aorte. Stokes a rapporté plusieurs cas analogues empruntés à Harrison, Smith, Néligan et Osborne. Cette dernière observation est particulièrement intéressante. A chaque mouvement systolique du cœur, le caillot fibrineux d'un anévrysme, ouvert au niveau de la partie inférieure du sternum, avançait de manière à fermer l'orifice cutané; puis il rétrogradait au moment de la diastole. Quelques jours après, le caillot céda; il s'échappa une grande quantité de sang et la mort eût été instantanée, dit Stokes, sans la présence d'esprit d'une infirmière qui, saisissant un tablier de coton en enfonça un morceau dans la plaie, de manière à en oblitérer l'ouverture. Le malade se rétablit pendant longtemps et offrit le spectacle extraordinaire d'un individu plein de vie et d'intelligence dont l'existence dépendait de l'appui précaire d'un chiffon, qui semblait, à chaque battement du cœur, sur le point d'être expulsé. Nous avons publié récemment, dans la *Revue de Médecine* (10 mai 1897, p. 371), deux observations inédites de rupture de l'anévrysme de l'aorte, à l'extérieur, et, à ce propos, nous avons indiqué les cas analogues, qui ont été rapportés depuis 1879.

TRAUMATISME

SON ROLE OCCASIONNEL ET LOCALISATEUR

CHEZ UN ALCOOLIQUE

Par le Dr NAAMÉ (de Jérusalem).

Il s'agit d'un cinquantenaire, buveur d'eau-de-vie pendant près de vingt ans et adonné au vin depuis les cinq dernières années. Malgré cela il se portait bien et vaquait à son métier de maître maçon.

Le soir du 20 décembre 1896, il reçut, étant debout, un coup de pied, le talon du soulier ayant porté sur la face interne et supérieure du tibia droit, à trois travers de doigt de l'interligne articulaire. Il tomba à terre de douleur et dut être transporté dans son lit. Le lendemain, il y eut, du côté traumatisé, une tuméfaction douloureuse du genou, et un œdème du pied et de la jambe. Il aperçut, en même temps, une ecchymose au point frappé avec plusieurs taches ecchymotiques de couleur violacée, échelonnées, en dehors, de la partie inférieure de la cuisse jusqu'au tiers supérieur de la jambe. Au bout de quelques jours survint une sensation d'engourdissement à la face antérieure de la cuisse. La douleur au genou et au point traumatisé était vive surtout les trois premières nuits.

Le malade fut traité empiriquement pour une fêlure au tibia, lui dit-on, par deux applications, l'une de 15 et l'autre de 8 jours, d'un appareil plâtré englobant la moitié supérieure du tibia; puis il fut soumis à des séances de massage pendant un mois environ. A cause de la douleur, les mouvements du membre étaient impossibles et cela jusqu'à l'enlèvement du second plâtre. Alors les taches ecchymotiques disparurent, la douleur et l'œdème diminuèrent en grande partie; mais l'épanchement du genou commença à subir des alternatives d'amélioration et de rechute; ces oscillations persistèrent jusqu'à mi-février suivant, époque à laquelle l'épanchement disparut.

Je vois le malade le 10 juillet 1897 et voici ce que je constate :

Légère raideur du genou droit, lequel est gros et mesure 35 centimètres de circonférence, deux de plus que le genou gauche; empâtement dans le cul-de-sac tricipital; têtes articulaires, surtout tibiales, hypertrophiées et douloureuses à la pression; le malade y ressent de temps en temps une douleur spontanée, lancinante; la flexion et l'extension forcées sont douloureuses et incomplètes; paralysie presque complète du triceps fémoral

et légère cambrure du genou; le malade, étant couché, ne sait relever la pointe du pied, mais quand il est assis, il peut la porter à quelques centimètres de hauteur; marche difficile tenant à la paralysie et à l'arthralgie; appuyé sur une béquille, il transporte son membre plutôt qu'il ne marche; sensation d'engourdissement et diminution de la sensibilité tactile aux deux tiers antérieurs et inférieurs de la cuisse; réflexes rotuliens et plantaires abolis; léger œdème du pied et de la jambe; la pression du mollet le long du paquet vasculo-nerveux y provoque une certaine sensibilité; aplatissement de la fesse et atrophie en masse de tout le membre :

	Membre inf. droit.	Membre inf. gauche.
Milieu de la cuisse.....	45	48
Milieu du mollet.....	30	32

Réflexe rotulien gauche très affaibli, celui plantaire aboli; inégalité pupillaire : dilatation de la pupille droite; pas de signe d'Argyll-Robertson, intelligence et mémoire affaiblies.

En somme, il s'agit d'un alcoolique bien portant chez qui des manifestations morbides apparurent à la suite d'un traumatisme.

Quelle en est la pathogénie? Un tel traumatisme ne saurait provoquer pareilles manifestations morbides chez une personne indemne de toute tare alcoolique; l'alcoolisme en est ici sans contredit la cause prédisposante, et force nous est de suspecter une névrite alcoolique latente, puisqu'il est matériellement impossible qu'elle se soit produite du jour au lendemain du traumatisme. D'autre part, étant démontré que toutes les fibres nerveuses d'un nerf enflammé ne sont pas atteintes simultanément, et que quelques-unes, par conséquent, suppléent et continuent à communiquer plus ou moins avec les centres médullaires, il ne sera pas difficile de s'expliquer cette tolérance de l'organisme vis-à-vis d'une lésion névritique. Mais qu'un traumatisme, quoique léger, survienne, le choc nerveux qui en résultera agira dynamiquement sur les centres médullaires, les fibres nerveuses tolérantes en ressentent le contre-coup et une névrite, de latente qu'elle était, se déclare rapidement avec son cortège symptomatique.

Ceci dit, passons au diagnostic de chaque symptôme en particulier.

La paralysie du triceps fémoral est due très vraisemblablement à une névrite alcoolique, aucune autre intoxication n'y pouvant localiser son action nocive.

L'œdème du pied et de la jambe, les taches ecchymotiques externes, relèvent d'un trouble vaso-moteur que l'on observe couramment dans les névrites périphériques en général.

Il n'y a pas à penser, pour l'arthrite du genou avec hypertrophie

des têtes articulaires et épanchement préexistant, à un tabes ou une syringomyélie, les symptômes de ces deux maladies faisant absolument défaut. Il n'y a pas à songer non plus à une arthrite diathésique, chez mon maître maçon l'arthropathie du genou se distingue des manifestations articulaires goutteuses et rhumatismales par l'absence de tophus et d'ostéophytes. Par exclusion, je crois qu'il s'agit d'une arthropathie d'origine névritique, comme il en a été signalé, par inflammation des nerfs articulaires et des têtes osseuses, et le traumatisme qui a eu lieu à une certaine distance de l'articulation n'a guère pu jouer que le rôle de cause déterminante. En dernier lieu faut-il rapporter l'atrophie musculaire du membre inférieur droit à un réflexe trophique d'origine articulaire, ou bien à une myopathie névritique ou bien à une myopathie myélitique par suite d'une perturbation, difficile à spécifier, des cornes antérieures? Il est avéré qu'une articulation enflammée, immobilisée pendant un certain temps, donne lieu à une atrophie périarticulaire, surtout des muscles extenseurs; mais, dans notre cas, l'immobilisation a été relative et n'a porté que sur la moitié supérieure de la jambe; de plus le membre atteint a été massé pendant un mois; il serait donc difficile de s'expliquer autrement que par une influence névro-médullaire, cette atrophie qui se répartit uniformément sur tout le membre inférieur. Toutefois il est possible que l'arthropathie ait pu aider pour son propre compte à la production de la fonte musculaire. L'association de l'influence médullaire peut être démontrée par ce fait que les réflexes rotulien et plantaire gauches sont tous deux atteints, quoique le membre correspondant ne soit le siège d'aucune manifestation morbide.

Terminons cette note par une considération médico-légale :

Le traumatisme semble avoir pour effet, dans notre cas, d'engendrer une perturbation centrale et de précipiter par cela l'éclosion d'une névrite périphérique latente, laquelle s'est cantonnée dans le membre traumatisé.

ÉTUDE SUR L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE

DANS LES MALADIES ET CHEZ LES PERSONNES SAINES

Par le Dr Henri FRENKEL

Chef des travaux de clinique ophtalm. à la Faculté de méd. de Lyon.

(*Travail de la clinique ophtalm. de la Faculté.*)

(Suite[1].)

Tout récemment, Th. Hitzig[2] a pu réunir dans la clinique de M. Eichhorst à Zurich 6 cas d'inégalité pupillaire sur 37 observations de cancer de l'œsophage, soit 17 0/0 des cas. Comme sur les six cas de M. Hitzig le rétrécissement œsophagien se trouvait situé plus profondément (de 26 à 37 centim. de l'arcade dentaire) que la première racine dorsale antérieure (distante de 20 centim. de l'arcade dentaire), il faut supposer que le nerf sympathique contient des fibres oculo-pupillaires émergeant plus bas qu'on ne l'admet généralement.

CHAPITRE II

Anisocories fonctionnelles.

Les anisocories fonctionnelles s'observent soit au cours d'affections organopathiques des viscères, du système nerveux, etc., sans que la localisation de l'affection primitive puisse indiquer une participation du système des ciliaires courts ni des ciliaires longs, soit au cours des névroses, soit dans les maladies infectieuses et toxiques. On pourrait les considérer comme résultant d'un réflexe sur la pupille des deux côtés ou d'un côté. Mais une telle interprétation n'est pas à l'abri de toute critique et nous acceptons, avec

1. Voir le numéro de novembre 1897.
2. Th. Hitzig, *Deut. med. Woch.*, 2 sept. 1897.

certaines restrictions, l'argument mis en avant par Peters [1], qui fait valoir qu'une excitation d'un nerf centripète provoque en réalité une mydriase bilatérale, que, par conséquent, l'anisocorie pourrait dépendre d'un état local des yeux (anisométropie, asthénopie) resté latent jusqu'alors. Nous admettrions plutôt, d'après nos propres observations que, dans la plupart des cas, il s'agirait d'une anisocorie morphologique, congénitale, et que seuls les cas dans lesquels on a pu poursuivre les variations de l'état pupillaire peuvent être invoqués.

La question de l'anisocorie fonctionnelle est née le jour où Roque, un ancien externe de Baillarger, publia d'abord quelques observations dans la *Gazette médicale* de Paris, en 1869, puis sa thèse inaugurale en 1873 [2]. Il y a, dans les observations de Roque, deux côtés originaux : le premier, c'est la méthode qu'il a adoptée pour ses recherches. Il a appliqué sur la ligne médiane du front des pneumoniques de la pommade belladonée et a vu alors, avec la dilatation des pupilles, apparaître de l'inégalité pupillaire. Avec son maître A. Voisin, il a électrisé la région postérieure du cou, au niveau du centre cilio-spinal, et a vu, avec la dilatation des pupilles, l'inégalité pupillaire des paralytiques généraux augmenter (Voisin), ou apparaître chez les pleurétiques par exemple (Roque). — Le deuxième côté original, dans les travaux de Roque, est la constatation clinique de l'inégalité pupillaire non seulement chez les paralytiques généraux, dans les maladies nerveuses ou dans les affections qui agissent directement sur le nerf sympathique, mais dans une foule d'affections qui n'ont de commun que leur localisation d'un côté du corps. C'est la véritable doctrine réflexe, ainsi qu'on peut le voir du résumé suivant de ses travaux :

1° L'inégalité des pupilles, par dilatation de l'une d'elles, se rencontre dans un grand nombre de lésions unilatérales aiguës ou chroniques. Roque l'a vue dans de nombreux cas d'affections des poumons, des plèvres, du foie, des reins, de la rate, des ganglions du péricarde, des genoux, des épithéliums; dans les cas de cancer, de carie, d'abcès, de bubons, de rhumatisme articulaire, de plaies, d'ulcères, de brûlures, de fractures, etc. — 2° La pupille la plus large correspond toujours au côté de l'affection. — 3° S'il y a une affection de chaque côté, et si d'un côté l'affection est aiguë tandis qu'elle est chronique de l'autre, la pupille la plus large existe du côté de l'affection aiguë. — 4° Si les deux affections sont chroniques, mais l'une d'elles de nature ganglionnaire, c'est du côté de cette

1. Peters, *Thèse de Bonn*, 1896.
2. Roque, *loc. cit.*

dernière qu'est la pupille la plus dilatée. — 5° L'inégalité n'est pas ordinairement continue, elle n'apparaît que lorsqu'on fait dilater les pupilles (obscurité, atropine sur la ligne médiane du front; courant électrique à la nuque), et disparaît dès que les deux orifices se contractent (lumière, éserine). C'est justement l'inverse de ce que l'on observe dans l'inégalité de la paralysie générale. — 6° Lorsque, par électrisation de la nuque, les pupilles d'un malade se dilatent d'une façon égale, c'est que le mal n'a pas chez lui de localisation précise. — 7° Dans les affections telles que rougeole, variole, scarlatine, etc., l'existence d'une inégalité pupillaire indique l'apparition d'une complication du côté de la pupille dilatée. — 8 Quand l'inégalité change de côté, l'on doit redouter l'apparition d'une nouvelle lésion, du côté opposé à la première. — 9° Enfin, l'inégalité pupillaire, dans les cas douteux, fait voir de suite au clinicien de quel côté il faut rechercher la lésion et, dans les affections bilatérales, quel est le côté le plus atteint.

Voici l'explication hypothétique que Roque donne des faits observés. Sous l'influence d'une lésion unilatérale d'une partie quelconque du corps, il peut se produire une modification particulière de la moitié du centre cilio-spinal du côté correspondant, modification que l'on pourrait considérer comme une sorte d'éréthisme fonctionnel. Les excitations d'une certaine acuité provoqueront alors une contraction plus forte des fibres radiées de l'iris du côté correspondant au siège de la lésion.

Au point de vue historique, il est juste de proclamer la part qui revient à Baillarger, celle qui revient à Roque. De même que la découverte de Baillarger (1850) a été suivie d'une série de recherches systématiques sur les anisocories organiques, celle de Roque (1869) a suscité, à échéance plus reculée, des travaux sur l'anisocorie fonctionnelle. En France, les thèses de Dubois (1874), de Drouin (1876), de Thomas (1876), de Coiffier (1879) à Paris, de Delamare (1880) à Montpellier, de Pruvost (1890) à Lille s'occupent principalement de la séméiologie de la mydriase et du miosis en général, sans s'attacher à ce que les études de Roque présentent d'original. En Allemagne, l'école de Bonn s'est adonnée avec ardeur à l'étude de la question s'il existe une inégalité pupillaire chez des personnes qui ne sont affectées ni d'une maladie oculaire, ni d'une maladie nerveuse. En 1893 apparaît la thèse de Iblitz, en 1894 celle de Peters, en 1895 celle de Felten. En Suède, Philipsen donne une bonne revue générale. En Russie, Tchoudnowski[1] et son élève Pasternatzki se sont

1. Tchoudnowski, *Traité de diagnostic* (en russe), 1re éd. de 1883, p. 82; 2e éd. de 1886, p. 107.

occupés de la même question dès 1882. Je ne cite pas ici Reche en Allemagne, Iwanow, Tzwiaguintzew, Debagorii-Mokriewitch en Russie, ces auteurs ayant étudié surtout l'anisocorie dite physiologique.

1° *Anisocorie fonctionnelle dans les organopathies et dans les infections.*

Pasternatzki [1] ayant examiné 64 malades atteints d'affections diverses, a pu dresser le tableau suivant de la fréquence d'inégalité pupillaire dans les maladies :

Pneumonie infectieuse	85 0/0
Cardiopathies, anévr. de l'aorte	61 0/0
Pleurésies	52 0/0
Pneumonie catarrh. chronique	38 0/0
Rhumatisme artic. aigu	25 0/0
Bronchites	25 0/0
Scorbut	16 0/0
Typhus	16 0/0
Fièvre récurrente	15 0/0
Fièvre typhoïde	13 0/0

Ce sont toutes des affections ayant une tendance à localisation uni-latérale qui donnent un taux élevé d'anisocorie, tandis que les infections générales sans localisation unilatérale donnent un faible pourcentage d'inégalité pupillaire. Ce travail confirme donc, en général, la thèse de Roque. D'après les observations de Pasternatzki, il n'y aurait pas toujours dilatation spasmodique, mais il pourrait y avoir aussi du miosis. Ces cas appartiendraient, à notre avis, à la catégorie d'anisocorie organique avec action directe, paralysante sur le nerf sympathique.

Cérenville [2] a réuni les symptômes cérébraux observés après l'opération de l'empyème. Lorsque la plaie opératoire était très sensible, on constatait à chaque attouchement de la plaie ou de la plèvre dénudée, de la mydriase soit unilatérale, soit bilatérale.

Felten [3] a réuni, sur 61 cas examinés d'une façon soigneuse, 28 cas d'inégalité pupillaire. Dans 13 cas il s'agissait d'affections des voies respiratoires (phtisie pulmon. 7 cas, pneumonie 3 cas, pleurésie 1 cas, bronchite 1 cas, emphysème pulmonaire 1 cas); dans 6 d'affec-

1. Pasternatzki, *Inégalité pupillaire dans les maladies internes.* (Vratch, 1886, p. 869 et 911.) — Thèse de Saint-Pétersbourg, 1887.
2. Cérenville, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1888, n°s 1-2.
3. *Loc. cit.*

tions des voies digestives (ulcère de l'estomac 2 cas, cancer du pylore 1 cas, gastrite chronique 1 cas, ictère simple 1 cas, côlite chronique 1 cas), 2 cas de mal. du cœur, 2 néphrites, 1 péritonite tuberculeuse, 1 cas de scrofulose, 1 cas de rhumatisme articulaire aigu, 1 cas de maladie de Werlhof, 1 cas de salpingite d'un côté.

Peters[1] rapporte 5. observations : tuberculose pulmonaire, érythème noueux, rhumatisme articul. aigu, hémoglobinurie paroxystique avec hémiparésie droite, dilatation de l'estomac avec ulcère : voilà les maladies qui auraient déterminé l'anisocorie.

Felten et Peters ont examiné, d'une façon à peu près complète, les yeux de leurs malades et ont pu éliminer les causes locales, ou bien faire la part qui leur revenait.

Maladies infectieuses. Dans la convalescence de la fièvre typhoïde, on peut observer de la parésie de l'accommodation avec mydriase, parfois avec inégalité pupillaire, non par paralysie, mais comme expression de la faiblesse générale.

Dans le typhus, Schneider a vu 9 cas avec inégalité pupillaire.

Dans la septico-pyémie, Wagner[2] a observé 2 cas avec anisocorie.

Dans le choléra, Campart et Saint-Martin[3] ont vu pendant l'attaque assez souvent de la mydriase, mais aussi de l'inégalité pupillaire. Vers la fin de l'attaque, prédomine le miosis. D'après Corte[4], la réaction pupillaire, dans le stade algide, est importante pour le pronostic : celui-ci est bon quand elle est conservée, mauvais quand elle est abolie, que les pupilles soient dilatées ou rétrécies.

Dans la coqueluche, Rosenblatt[5] a trouvé de la mydriase unilatérale.

Nous ne multiplierons pas cette liste déjà trop longue. Nous avons voulu seulement établir combien il serait inexact de rapporter toujours l'inégalité pupillaire à une affection organique du système nerveux ou des yeux. Mais si on trouve souvent des organopathies avec localisation du même côté que la mydriase ou le miosis, nous n'en tirons pas toujours la conclusion qu'il y a là un rapport de cause à effet. Il faudra établir que la mydriase ou le miosis a disparu avec la cause qui lui a donné naissance, sinon nous serons en droit de supposer qu'il s'agit d'une anisocorie morphologique.

1. *Loc. cit.*
2. Wagner, *Arch. für klin. Med.*, t. XXVIII, p. 558.
3. *Jahrb. für Augenh.*, 1885, p. 356.
4. Corte, *Deut. med. Woch.*, 22 janv. 1891.
5. Rosenblatt, *Jahrb. für Augenh.*, 1883, p. 314.

2° *Anisocorie fonctionnelle dans les névroses.*

La question des anisocories dans les névroses a une grande importance pratique. En clinique, on est souvent en présence de cas à interprétation délicate, le diagnostic étant hésitant entre la paralysie générale, par exemple, et la neurasthénie, entre une sclérose en plaques et l'hystérie, etc. Les faits peuvent se présenter en médecine légale; on sait quelle extension M. Oppenheim a donnée à la « névrose traumatique » que Charcot croyait devoir maintenir dans le cadre de l'hystérie. A une époque encore peu éloignée de nos jours, on n'aurait pas hésité, en présence d'une inégalité pupillaire caractérisée, de se prononcer en faveur d'une affection organique, dans des cas de ce genre. Nous essayerons de montrer qu'une telle conclusion serait erronée et que l'inégalité pupillaire, loin d'être un argument contre la nature fonctionnelle d'une affection nerveuse, est, au contraire, un symptôme qu'on observe très couramment chez les névropathes indemnes d'affections organiques du système nerveux.

Hystérie. Charcot croyait que l'inégalité pupillaire ne s'observe jamais dans la sclérose en plaques, ni dans l'hystérie. Mais Gilles de la Tourette[1] a pu en rapporter plusieurs exemples. Toutefois, tous les cas qu'il cite rentrent dans la catégorie de mydriase et de miosis d'origine sympathique. De même, les cas étudiés dans la thèse de Pruvost[2] et dans celle de Pansier[3]. Nous avons, M. Aurand et moi[4], repris la question à propos d'un cas complexe, en nous limitant à la question de la mydriase unilatérale. Comme exemples de mydriase spasmodique nous avons cité les cas de Roder, Giraud-Teulon, Duboys, Pruvost, Pansier, Bertillon. Quant à la mydriase paralytique, bien plus importante au point de vue médico-légal, car elle paraissait jusqu'à présent être l'apanage exclusif d'affections organiques, nous ne connaissons à l'heure actuelle que le cas de Donath[5] et le nôtre[6]. Nous avons montré que la mydriase paralytique, dans l'hystérie, tout en coexistant le plus souvent avec l'amaurose et les anesthésies sensitives et sensorielles, n'est cependant pas une mydriase de l'amaurose, mais qu'elle est tout à fait indépendante de l'amaurose. L'amaurose dans l'hystérie laisse persister le

1. Gilles de la Tourette, *Traité de l'hystérie*, t. I, p. 420 et suiv.
2. E. Pruvost, *De la mydriase essentielle*, Thèse de Lille, 1890.
3. P. Pansier, *Les manifestations oculaires dans l'hystérie*, Thèse de Paris, 1894.
4. L. Aurand et H. Frenkel, *Mydriase spasmodique et mydriase paralytique unilatérale hystérique* (Rev. de méd., 10 octobre 1896).
5. Donath, *Deut. Zeitschr. für Nervenh.*, 1892, p. 156.
6. *Loc. cit.*

réflexe lumineux, tandis que, dans la mydriase paralytique, le réflexe lumineux est aboli. La mydriase paralytique, dans l'hystérie, a tous les caractères de la mydriase organique nucléaire et cependant elle guérit toute seule, comme elle est venue. Cette guérison survient assez rapidement, mais pas toujours brusquement, comme le prouve notre cas. Nous avons revu notre malade récemment et nous avons constaté que sa pupille, après avoir présenté une phase de mydriase extrême à la fois paralytique et spasmodique, puis une deuxième phase de mydriase spasmodique, offrait ensuite le phénomène de miosis probablement par inhibition sympathique. Il est donc certain que la mydriase par paralysie des filets du moteur commun, qui se juge par l'abolition du réflexe à la lumière et à l'accommodation et par l'insensibilité à l'ésérine, peut guérir spontanément et conjointement avec la disparition des autres phénomènes hystériques, tels que les anesthésies sensitivo-sensorielles.

Neurasthénie. Voici comment s'exprime M. Bouveret à ce sujet[1] : « D'après Beard, les pupilles présenteraient parfois des alternatives brusques de dilatation et de resserrement ou bien encore une inégalité légère et de courte durée. *L'inégalité permanente devrait exclure l'idée d'une névrose, comme l'est la neurasthénie, et témoignerait plutôt de l'existence d'une lésion organique véritable.* Cependant M. Hirt (Wien. med. presse, 1889, nos 36-37) a vu cette inégalité des deux pupilles persister jusqu'à 8 et 10 mois chez des neurasthéniques qui ont complètement guéri. Quant au miosis permanent, il n'appartient pas à l'épuisement nerveux et quand on le rencontre associé à des troubles cérébraux ou spinaux, il y a lieu de suspecter une lésion des centres nerveux. » Et ailleurs[2] : « Le réflexe pupillaire peut être exagéré : il n'est jamais aboli ; quand il l'est complètement, il s'agit probablement d'une lésion organique. Les deux pupilles sont quelquefois inégales et la plus dilatée est celle du côté des paralysies motrices et de l'hémianesthésie. Cette inégalité pupillaire se produit ou s'accuse davantage au moment des accès d'anxiété. » Ce dernier passage se rapporte à l'hystéro-neurasthénie traumatique.

Nous avons souligné l'opinion catégorique de M. Bouveret, qui fait de l'inégalité permanente un signe de lésion organique, parce que, malgré notre respect pour la compétence et la prudence de notre ancien maître, nous ne pouvons pas souscrire à cette opinion. Et d'abord, nous ferons voir plus loin que l'inégalité morphologique,

1. Bouveret, *La neurasthénie*, 2e éd., p. 102.
2. *Loc. cit.*, p. 295.

surtout permanente, est un phénomène sinon très fréquent, du moins très commun; en second lieu, parce que, du moment que l'hystérie peut présenter, comme manifestation non pas fortuite, mais comme manifestation d'hystérie, de l'inégalité pupillaire par mydriase *paralytique*, partant avec abolition du réflexe, il est impossible d'en faire un critère des lésions organiques. Enfin, on a pu observer, dans la neurasthénie, d'autres cas que celui de Hirt.

S'il est vrai que Löwenfeld[1] et Seeligmüller[2] professent une opinion analogue à celle de M. Bouveret, que Möbius n'a vu l'anisocorie que pendant l'accès migraineux, il y a d'autres neurologistes et oculistes qui lui font jouer un rôle important dans la neurasthénie, notamment dans la neurasthénie traumatique, Oppenheim[3] la considère comme un signe important de la névrose traumatique. Badal[4] lui attache une grande importance pour la distinction de la simulation, en la mettant à côté du rétrécissement du champ visuel, de la diminution de la vision centrale, de la paresse de l'accommodation, etc. Nous ferons cette réserve à l'opinion de M. Badal que l'inégalité pupillaire morphologique, c'est-à-dire congénitale, peut se rencontrer chez un simulateur. Mais il est difficile de contester qu'une inégalité fonctionnelle peut être engendrée par la névrose et qu'elle aura précisément pour caractère de disparaître au bout d'un certain temps. Tout en n'étant pas d'accord avec M. Joseph[5] qui prétend que l'anisocorie est très fréquente, presque constante dans la neurasthénie, nous citerons 2 cas de Pelizäus[6], dans lesquels l'anisocorie n'a disparu qu'au bout d'un an. Ce dernier auteur a trouvé, sur 320 cas de neurasthénie cérébrale, 11 fois de l'inégalité pupillaire. Enfin, les cas de *mydriase à bascule*, mydriase tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, rares en eux-mêmes, s'observent notamment dans la neurasthénie.

Quant au rôle du traumatisme, il résulte d'une statistique de Walton[7] qu'on a trouvé 7 fois de la mydriase à gauche sur 100 cas de traumatisme. Le fait que la mydriase siégeait dans tous les cas à gauche, nous fait supposer qu'il s'agissait d'une mydriase morphologique et que le rôle joué par le traumatisme est très problématique.

Maladie de Basedow. Fréquente, d'après Knies, l'anisocorie a été

1. Löwenfeld, *Münch. med. Woch.*, 1891.
2. Seeligmüller, *Deut. Arch. für Klin. Med.*, t. XX, p. 101.
3. Oppenheim, *Berl. klin. Woch.*, 1888, n° 9, p. 169.
4. Badal, *Arch. d'ophthalmol.*, 1888, p. 385.
5. Joseph, *Deut. med. Zeitschr.*, 1891, n° 42, p. 494.
6. Pelizäus, cité par Iblitz, *Bonn*, 1893.
7. Walton, *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1889, n° 7.

observée, dans le goitre exophtalmique par Iblitz (3 cas[1]), dans les cas de palpitations, sans goitre et sans exophtalmie. Dans tous les cas la pupille dilatée était la gauche, jamais la droite. Ne s'agit-il pas, dans ces cas, d'inégalité morphologique? Ce qui nous le ferait croire, c'est que nous-même avons observé plusieurs cas de goitre exophtalmique avec inégalité pupillaire persistante, dont un pendant sept ans, époque à laquelle remonte notre connaissance de la malade.

Pelizäus a vu, sur 11 cas de goitre exophtalmique, une fois de la mydriase à bascule, ce qui présenterait une fréquence extraordinaire, Ubthoff considérant ce phénomène comme, en général, rare. Cependant, on s'expliquerait aisément que cette variété de mydriase transitoire fût particulièrement fréquente dans une affection où le grand sympathique joue le principal rôle.

Épilepsie. D'après M. Féré[2], l'inégalité pupillaire existe dans 1/5 des cas environ. — Browning a vu, sur 150 épileptiques, 16 cas (12 hommes et 4 femmes) d'anisocorie, et estime sa fréquence à 1/5 ou 1/6 des cas; l'inégalité est, d'après cet auteur, parfois manifeste seulement avec un faible éclairage.

Elle n'est pas rare, suivant Thomsen, avant et après l'attaque épileptique. Siemerling a observé l'inégalité pupillaire 8 fois sur 161 épileptiques, soit dans 5 pour cent des cas; dans 2 cas, la réaction à la lumière était éteinte, dans un cas elle était très faible.

F.-J. Bosc[3] a très bien posé la question. Après avoir constaté que Oliver[4] aurait souvent remarqué en dehors des jours d'attaques l'existence, chez les épileptiques, d'une inégalité pupillaire et que Musso l'aurait trouvée chez 22 0/0 de ses épileptiques et Marie, dans 8 cas sur 53, M. Bosc ajoute : « Mais il s'agit de savoir si cette inégalité des pupilles appartient uniquement à l'épilepsie. Déjà Oliver avait remarqué cette inégalité pupillaire chez des gens bien portants et Ivanoff avait constaté que les deux pupilles sont rarement égales chez l'individu normal. »

M. Bosc a retrouvé cette inégalité chez l'homme sain dans 15 0/0 de ses cas et si, chez l'épileptique, il l'a rencontrée 25 fois sur 100, elle était excessivement faible comme degré et quelquefois même douteuse.

M. Bosc conclut que l'inégalité pupillaire est à peu près aussi fréquente chez l'homme sain que chez l'épileptique et qu'elle paraît dépendre d'une asymétrie faciale.

1. Fr. Iblitz, *Thèse de Bonn*, 1893.
2. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890, p. 391.
3. F.-J. Bosc., *loc. cit.*
4. Oliver, *Brain*, 1888, VII, p. 349.

Nous ne pouvons que nous rallier à cette opinion, tout en faisant des réserves quant aux rapports de l'anisocorie avec l'asymétrie faciale. Nous sommes convaincu que, dans l'épilepsie comme dans l'hystérie, la neurasthénie ou le goitre exophtalmique, il faut considérer que tant qu'il s'agit des statistiques, une bonne part des cas doivent être relégués au chapitre d'anisocorie physiologique ou, comme nous disons, morphologique; quant aux observations isolées, il y a lieu de discuter jusqu'à quel point l'anisocorie est fonctionnelle de la névrose, discussion qui nous a donné des résultats si intéressants dans l'hystérie.

Pour nous convaincre de la réalité de l'anisocorie fonctionnelle dans l'épilepsie il faut étudier l'anisocorie, non chez l'épileptique en général, mais *pendant l'attaque*. Cette étude a été faite par M. Bosc.

Cet auteur a trouvé signalée, pendant l'attaque, dans la période de stertor, la mydriase unilatérale. Dans l'obs. XIX, de Percy Kidd [1], un homme a, pendant des attaques, les pupilles égales, dilatées; après une série de 9 à 10 attaques, survient du coma avec une pupille plus dilatée que l'autre, à l'autopsie, abcès de la frontale ascendante gauche. Dans l'obs. XXXVI, celle de Thomsen [2], la mydriase a duré des heures et des jours après un accès d'épilepsie ordinaire. Dans l'obs. XLIII de Bosc, après une série d'attaques échelonnées sur 5 à 6 jours, la malade présentait une mydriase légère d'un côté, laquelle dura pendant 2 jours, mais l'arrivée d'un nouvel accès égalisait le diamètre des deux pupilles. Il est à remarquer, ajoute Bosc, que, du moins dans les épilepsies idiopathiques, l'attaque d'épilepsie tend à rendre les pupilles égales.

Ces exemples suffisent pour prouver que, *dans les statistiques sur l'anisocorie dans l'épilepsie, il s'agit plutôt de l'anisocorie morphologique; il n'en est pas moins vrai que l'attaque d'épilepsie peut s'accompagner d'une inégalité pupillaire fonctionnelle.*

M. Bosc croyait que, dans certains cas, une mydriase unilatérale persistant quelques heures pourra aider à porter le diagnostic d'épilepsie [3]. Nous savons aujourd'hui qu'il en est de même de l'hystérie et que ce signe n'a pas la valeur qu'on lui a attribuée.

Autres névroses. L'inégalité pupillaire a été signalée encore dans la chorée de Sydenham (v. Ziemssen), dans la chorée progressive héréditaire, dans la migraine (Dubois, Raymond, Eulenburg).

Retenons comme conclusion de cette étude que dans les névroses,

1. Percy Kidd, *Lancet*, 1886, p. 564.
2. Thomsen, *Arch. für Psych.*, t. XVIII.
3. Bosc, *l. c.*, p. 59.

de même que dans les infections, une partie des faits se rapportent à l'anisocorie morphologique, tandis que d'autres faits témoignent de la possibilité d'un réflexe unilatéral sur la pupille qui est passager et dont la relation avec la maladie causale aura besoin d'être prouvée.

Névrites périphériques. Parmi les symptômes que l'on fait figurer dans le tableau général des polynévrites, il faut compter les troubles oculo-pupillaires[1] : mais tandis que l'inégalité des deux pupilles s'observe assez communément, la rigidité de la pupille à la lumière ou signe d'Argyll-Robertson est tout à fait exceptionnelle (Raymond)[2]. Il en résulte que le plus grand nombre des cas où l'on observe, au cours d'une polynévrite, soit alcoolique, soit tuberculeuse[3], de l'inégalité pupillaire, ne présentent pas les caractères d'une mydriase par paralysie des filets pupillaires du n. moteur oculaire commun. En effet, si les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil ne sont pas inconnues, celles des muscles intrinsèques n'ont pas été signalées dans les polynévrites. Ce n'est donc pas par névrite périphérique des filets du moteur commun que la pupille est dilatée d'un côté. Force est donc d'admettre une mydriase spasmodique sympathique comme toutes celles que nous avons étudiées jusqu'à présent dans les névroses, ou bien encore une anisocorie physiologique, si l'on veut expliquer les faits si rigoureusement observés par M. le prof. Raymond. Ce qui nous fait pencher pour cette dernière hypothèse, dans certains cas au moins, c'est que M. le prof. Raymond spécifie la persistance de cette inégalité pupillaire chez certains malades guéris déjà de leurs paralysies et qu'il n'a jamais surpris la disparition de cette anisocorie, autant qu'on peut en juger par ses leçons cliniques. Nous reconnaissons cependant que, dans d'autres cas, surtout s'il s'agit d'une mydriase spasmodique réflexe, et non d'une anisocorie physiologique, la mydriase unilatérale peut très bien disparaître au bout d'un certain temps.

3° *Anisocories fonctionnelles réflexes.*

Mais il est une série d'affections dans lesquelles l'inégalité pupillaire est manifestement réflexe. Ce sont surtout les affections des nerfs et des organes de sens ou des viscères dans lesquel les terminaisons nerveuses sont irritées d'une façon continue et sans

1. Prof. Raymond, *Clinique des maladies du système nerveux*, 2e série, Paris, 1897, p. 177 *et passim.*
2. *Loc. cit.*, p. 179.
3. Raymond, *loc. cit.*, p. 5, p. 53 et *passim.*

que l'excitation aboutisse à la paralysie des nerfs sensitifs. Aussi ces réflexes ne s'observent-ils pas dans les affections profondément destructives, de même que les réflexes d'origine gastrique sont rares dans le cancer de l'estomac.

C'est Schiff qui a montré le premier la sensibilité extrême de la pupille vis-à-vis des excitations cutanées et, en général, des excitations sensitives ou sensorielles[1]. Foà, Vulpian, Mosso ont confirmé et étendu les recherches de Schiff. Il résulte de ces expériences que les deux pupilles se dilatent dès qu'on soumet à une excitation douloureuse un nerf sensitif ou, plus généralement, à une excitation forte un nerf centripète quelconque, ou bien une surface cutanée ou muqueuse tributaire de tel ou tel nerf sensitif. Ce qui est vrai pour les nerfs sensitifs s'applique aux nerfs sensoriels, excepté la rétine (qui représente le neurone périphérique des nerfs sensitifs). Un son intense, une odeur forte provoquent de la dilatation pupillaire. La voie centripète est empruntée au nerf excité, la voie centrifuge est celle du grand sympathique et des nerfs ciliaires longs. — Or, si l'excitation sensitive ou sensorielle porte sur un seul côté du corps, seule la pupille du côté correspondant se dilate. La dilatation est d'autant plus forte que l'excitation elle-même est plus intense ou que le territoire excité est plus proche de la région oculaire. C'est ainsi qu'en pratique la faradisation de la peau ne provoque de la mydriase unilatérale que si elle porte sur la région du cou ou mieux de la face et du front.

En général, la mydriase peut être obtenue par les excitations non seulement des nerfs sensitifs ou sensoriels, mais encore psychiques; mais seules les premières nous intéressent pour le moment.

On voit donc, dans les *affections des organes des sens*, de l'anisocorie par mydriase spasmodique réflexe unilatérale. Dans les *affections nasales*, le fait a été signalé par Trousseau : chez un garçon de quinze ans, cet oculiste a pu faire disparaître une mydriase unilatérale par le traitement de deux ulcérations nasales[2]. — Dans les *affections de l'oreille*, il en est de même. Moos[3] a guéri une anisocorie due à une otite moyenne, par le cathétérisme. P. Bonnier[4] a signalé, dans les affections labyrinthiques pures, du miosis bilatéral ou unilatéral et de l'inégalité pupillaire, d'origine labyrinthique. Nous croyons que cette inégalité était plutôt due à de la mydriase unilatérale.

1. Schiff, *La pupille considérée comme esthésiomètre*. Trad. de l'italien, 1875.
2. Trousseau, *Recueil d'ophthalm.*, 1889, p. 310.
3. Moos, *Otiatr. Mittheil.*, Halle, 1868.
4. P. Bonnier, *Presse médic.*, 10 juin 1896.

Dans la *névralgie trifaciale*, il y a quelquefois du miosis, par paralysie du sympathique, mais le plus souvent de la mydriase unilatérale (Petrequin, Canstatt, Roque). Drouin croyait pouvoir attribuer la mydriase, dans ces cas, à l'augmentation de la tension intra-oculaire; en réalité, c'est une excitation réflexe du centre cilio-spinal de Budge et de Bernard. Dans le *zona ophtalmique*, la congestion périkératique s'accompagne de paresse et de rétrécissement de la pupille (Delamare). Dans la *migraine*, la pupille est dilatée du côté douloureux en même temps qu'il y a pâleur de la face du même côté; l'inégalité disparaît quand les pupilles se contractent (Dubois-Raymond, Schadt, Brunet). D'après Jaccoud, la dilatation pupillaire n'existe qu'au début, à la période de pâleur, preuve de la nature réflexe de cette dilatation. Dans la névrite intercostale ou *zona intercostal*, Roque, Delamarre ont rendu plus manifeste l'anisocorie par la faradisation de la peau. Drouin a vu les douleurs fulgurantes des ataxiques s'accompagner de dilatation pupillaire.

Parmi les *affections viscérales*, la plus importante pratiquement est l'*helminthiase*. Roque disait : « Une mydriase rebelle et souvent inégale de deux côtés doit faire penser de suite, chez les enfants, à des vers intestinaux ». Cet auteur a montré, ainsi que nous l'avons déjà dit, de l'anisocorie accompagnant un très grand nombre d'affections viscérales, mais unilatérales[1]. Dans la *colique de plomb*, Kussmaul et Maier (1871) ont vu de la dilatation de la pupille pendant la colique. Pour Delamare[2], la mydriase de l'intoxication saturnine serait due à la névrite optique qui accompagne cette affection; à l'appui de son opinion, il cite l'observation de Fernet[3]. Nous ne voyons pas de raison pour invoquer un fait rare, quand l'explication réflexe a été trouvée juste pour tant d'affections analogues. Dans les crises viscérales des ataxiques, dans les crampes musculaires, dans les coliques intestinales et dans beaucoup d'autres excitations sensitives analogues, on a pu observer le même réflexe pupillaire.

Fréquence de l'inégalité pupillaire chez les malades.

Pour nous faire une idée générale de la fréquence relative de l'inégalité pupillaire, soit organique, soit fonctionnelle, chez des personnes atteintes des diverses affections, nous avons examiné systématiquement tous les malades dans quelques salles de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Nous profitons de cette occasion pour remercier nos maîtres des hôpitaux pour l'hospitalité qu'ils nous ont accordée,

1. Roque, *Arch. de physiol.*, 1872, p. 47-58.
2. Delamare, *Thèse de Montpellier*, 1880.
3. Fernet, *Gaz. des Hôpit.*, 27 février 1877.

ainsi que pour les renseignements qu'ils nous ont permis de prendre auprès des internes des services.

Les tableaux suivants contiennent toutes les indications qu'il nous a paru utile de signaler dans ce court aperçu :

I. — Service de M. le Prof. J. Teissier. 4e Femmes. 44 malades.

Époque de l'examen.	Numéro d'ordre.	Numéro du lit.	Age.	Œil pathologique.	Variété de la modification pupillaire.	Diagnostic clinique.	Observations.
7 sept. 96 et jours suivants.	1	19	51 ans.	OG	Mydriase d'origine probabl. oculaire.	Dilatation de la crosse de l'aorte. Insuff. mitrale et aortique. Rhumat. antér. Pas de syphilis.	Mydriase constatée déjà il y a dix ans à la clinique opht. PG = 7mm, PD = 5mm à la filière de Charrière. Réactions pupill. faibles OG. VOG, compte les doigts. Pas de paralysie des muscles extrinsèques.
	2	23	»	OD	Miosis paral.	Tabes; pas de syphilis.	»
	3	26	48 —	OD	Mydriase de nature inconnue.	Hémiplégie gauche. Hémianopsie par compression de la bandelette droite.	La mydriase est indépendante de l'hémianopsie. Réact. hémianopsique de Wernicke.
	4	29	52 —	OG	Mydriase fonct. ou congén.?	Neurasthénie intense.	R. pup. normales.
	5	35	27 —	OG	Mydriase paral.	Sclérose en plaques.	Mydriase constatée déjà il y a cinq ans à Genève. Pas de R. pupill. du côté gauche.
	6	44	»	OD	Mydriase fonct. oucongén.?	Tuberc. avec cavernes aux deux sommets. Athétose double par lésion (tuberc.) du lobule paracentral.	R. pup. norm.
	7	39	37 —	OD	Miosis congénital.	Insuff. aort.	L'œil droit est plus petit que l'œil gauche de naissance.

II. — Service de M. le Prof. J. Teissier. 4e Femmes. 46 malades.

Époque de l'examen.	Numéro d'ordre.	Numéro du lit.	Age.	Œil pathologique.	Variété de la modification pupillaire.	Diagnostic clinique.	Observations.
20 oct. 96 et jours suivants.	1	1	41 ans.	OD	Mydriase fonct. ou congén.?	Alcoolisme. Depuis deux ans, perte de mémoire, hallucinations. Arthrop. à droite.	Réact. pup. norm.
	2	5	71 —	OD	Miosis par adhérences.	Iritis plastique.	
	3	6	29 —	OG	Mydriase prob. congénit.	Coliques hépatiques.	Si la mydriase était réflexe, elle siégerait à droite. R. pup. normales.
	4	11	51 —	OD	Mydriase congénit.	Hémorragie de la caps. int.	Pupille droite ovale à grand diamètre horizontal. R. pup. normales.
	5	12	51 —	OD	Mydriase fonct. congénit.?	Myélite transverse.	R. pup. normales.
	6	14	24 —	OG	Mydriase fonct. congén.?	Tuberc. pulmon. Exophtalmie.	»
	7	19	51 —	Voir tableau I, n° du lit, 19; même malade.			
	8	26	48 —	Voir tableau I, n° du lit, 26; même malade.			
	9	29	52 —	Voir tableau I, n° du lit, 29; même malade.			
	10	35	27 —	Voir tableau I, n° du lit, 35; même malade.			
	11	39	37 —	Voir tableau I, n° du lit, 39; même malade.			

III. — Service de M. le Prof. Renaut, suppléé par M. Lyonnet, médecin des hôpitaux. — 3e Femmes. 48 malades.

Date de l'examen.	Numéro d'ordre.	Numéro du lit.	Age.	Œil pathologique.	Variété de la modification pupillaire.	Diagnostic clinique.	Observations.
17 sept. 96 et jours suivants.	1	17	54 ans.	OG	Mydriase d'orig. oculaire?	» •	Tache centrale considérable de la cornée OG. R. pup. norm.
	2	27	31 —	OG	Mydriase prob. cong.	Hystérie.	Réact. pup. norm.
	3	29	19 —	OD	Miosis?	Salpingite droite, rein flottant droit.	R. faible à droite.
	4	32	22 —	OG	Mydriase réflexe.	Accès pernicieux quotid.	Mydriase du côté de la rate (?)
	5	33	24 —	OG	Mydriase fonct. ou congén.?	Dyspepsie hyperfonctionnelle (Renaut).	Réact. pup. norm.
	6	36	21 —	OG	Mydriase fonct. ou congén.?	Conval. de fièvre typhoïde.	»
	7	38	39 —	OG	Mydriase fonct. ou congén.?	Insuff. mitrale, bronchite génér.	»
	8	41	61 —	OG	Mydriase réflexe.	Sciatique gauche.	Rapport entre sciatique et mydriase évident.
	9	42	24 —	OG	Mydriase fonct. ou congén.?	Conval. de la scarlatine.	R. pup. norm.
	10	45	45 —	OG	Miosis spasm.	Hémipl. gauche.	R. faible.
	11	46	16 —	OG		Conval. de fièvre typh.	R. pup. norm.
	12	47	29 —	OG	Mydriase réflexe.	Sciatique gauche.	Rapport entre sciatique et mydriase évident.
	13	48	45 —	GO	Mydriase réflexe?	Eczéma généralisé.	R. pup. norm.

IV. — Service de M. le Prof. Bondet. Hommes. 12 malades.

Date de l'examen.	Numéro d'ordre.	Numéro du lit.	Age.	Œil pathologique.	Variété de la modification pupillaire.	Diagnostic clinique.	Observations.
29 sept. 96 et jours suivants.	1	1	31 ans.	OG	Mydriase fonct. ou congén.	Neurasthénie.	Réact. pup. normales.
	2	3	66 —	OD	Mydriase fonct. ou congén.?	Myocardite emphysème.	Réact. pup normales.
	3	9	58 —		Miosis paral.	Neurasth. ou paral. génér.?	Réact. pup. faibles.
	4	12	34 —	OG	Mydriase réflexe.	Lymphadénie médiast.	Réact. pup. normales.
	5	45	52 —	OG	Mydriase fonct. ou congén.?	Broncho-pneum. guérie.	»
	6	37	37 —	OD	Mydriase réflexe.	Tub. pulm.	»
	7	42	42 —	OD	Miosis ?	Ramolliss. cérébral.	»

En réunissant les résultats exposés dans ces quatre tableaux et en tenant compte du fait que les deux premiers tableaux ne font que se compléter mutuellement, nous pouvons classer de la manière suivante les divers cas d'inégalité pupillaire.

Sur 136 malades pris au hasard tels qu'on les rencontre dans les services de médecine d'un hôpital général, c'est-à-dire les aliénés et les affections chirurgicales non compris, nous avons trouvé 31 cas d'inégalité pupillaire, soit 22,8 p. 100. Parmi les 31 cas d'anisocorie, 7 rentrent dans les anisocories organiques et 24 sont soit fonctionnelles, soit congénitales. Mais si l'on veut décomposer davantage ces groupes, on rencontre de grandes difficultés. Nous croyons cependant pouvoir dire que sur les 7 anisocories organiques, 3 sont d'origine oculaire, et 4 dues à des affections nerveuses, tandis que sur les 24 non organiques, 3 paraissent être congénitales; les 21 autres étant congénitales ou fonctionnelles, la question est impossible à résoudre. Dans le nombre des 21 cas douteux, 5 nous ont paru être assez nettement réflexes, c'est-à-dire non congénitales, sans qu'un diagnostic différentiel précis puisse être formulé.

Nous voyons donc que si nous avons énuméré, dans une très longue étude séméiologique, sinon toutes, du moins un très grand

nombre de maladies, au cours desquelles différents auteurs ont constaté de l'inégalité pupillaire, il ne s'ensuit pas que celle-ci affecte toujours des relations de causalité avec l'affection principale. Dans notre exposé, nous avons essayé de grouper les affections au cours desquelles on observe de l'anisocorie suivant le plus ou moins de rapports qu'on peut trouver entre l'affection générale et la manifestation oculo-pupillaire. C'est ainsi que nous avons réuni dans un groupe spécial les maladies des appareils circulatoire, respiratoire, etc., susceptibles d'agir directement sur le grand sympathique d'une façon pour ainsi dire mécanique. Nous avons réuni dans un autre groupe les maladies infectieuses et toxiques dont les rapports avec l'anisocorie restent problématiques. Nous avons étudié, séparément, les névroses et autres affections nerveuses, en insistant sur la possibilité des anisocories morphologiques au cours de ces affections. Enfin, nous avons montré dans un dernier groupe, que toutes les anisocories non organiques ne sont pas morphologiques, c'est-à-dire congénitales, attendu que ce dernier groupe constitue les cas d'inégalités pupillaires manifestement réflexes, partant manifestement fonctionnelles, transitoires, liées par un rapport de causalité à l'affection principale.

Ces difficultés, ces hésitations à classer tel ou tel cas d'inégalité pupillaire se sont retrouvées quand il fallait interpréter les cas dont nous venons de donner un court résumé statistique. Parmi ces cas, 7 sur 31 sont évidemment de nature organique. Mais les autres sont-ils d'origine congénitale, sont-ils de nature fonctionnelle? — c'est ce que le manque de renseignements anamnestiques ne permet le plus souvent pas d'affirmer. N'importe, nous avons voulu montrer que, si dans les traités classiques, il n'est question que des inégalités pupillaires d'origine locale (oculaire) ou d'origine nerveuse, ce n'est là que la minorité des cas qu'on peut observer en clinique, et que les autres cas, la majorité, peut être décomposée en deux grandes classes dont chacune comporte des variétés. Nous venons d'étudier la première de ces classes, les inégalités pupillaires fonctionnelles. Nous allons maintenant envisager les cas auxquels nous avons déjà fait allusion si souvent, les cas d'inégalité pupillaire physiologique ou, comme nous préférons nous exprimer pour une partie de ces cas, d'inégalité pupillaire morphologiqne. Certes, dans toutes les salles de malades on en trouvera un grand nombre et notre petite statistique avait pour but de le faire pressentir. Mais pour les étudier avec plus de sûreté, pour s'exposer au minimum d'erreurs possibles, pour simplifier l'analyse et assurer le diagnostic, il convient de s'adresser aux personnes bien portantes, enfants, ado-

lescents et adultes. En les examinant systématiquement, il nous sera possible de prouver que l'anisocorie morphologique, congénitale, existe réellement, qu'elle n'est pas rare, qu'elle en a souvent imposé pour un signe de paralysie générale ou de tabes, enfin qu'elle est constamment confondue avec l'anisocorie fonctionnelle. Mais avant d'entrer dans la discussion de mes faits personnels, nous croyons devoir donner un exposé historique de l'anisocorie morphologique, exposé qui nous montrera combien peu cette question a été étudiée jusqu'à ces derniers temps.

CHAPITRE III

Anisocorie physiologique.

Anisocorie morphologique ou congénitale.

L'inégalité pupillaire que nous appellerions morphologique, parce que nous la croyons congénitale et structurale, n'est peut-être qu'une variété de ce que quelques auteurs désignent sous le nom d'inégalité pupillaire physiologique. Il s'en faut qu'elle soit connue de la généralité des médecins, ce qui tient en partie à ce que la majorité des traités d'ophtalmologie ou de neurologie n'en font pas mention. Bien plus, certains auteurs en paraissent même nier l'authenticité, si j'en juge par ce fait que Moebius, Raehlmann, Fuchs considèrent toute anisocorie comme pathologique. En tout cas, elle est bien peu et surtout bien mal connue. C'est ce qui nous a engagé à reprendre cette étude dont l'intérêt pratique n'échappera à personne.

Le premier qui ait dit que les pupilles peuvent être inégales physiologiquement ou de naissance paraît être Verga. Après lui, Seifert, v. Linstow, Nasse et quelques autres auteurs ont montré que l'anisocorie peut s'observer chez des personnes saines [1]. Cependant ces observations sont restées totalement inconnues, de telle sorte qu'après les publications retentissantes de M. Baillarger, un professeur viennois ayant remarqué que, lui aussi, est atteint d'inégalité pupillaire, s'est demandé avec anxiété s'il n'allait pas devenir paralytique général.

Les recherches de Roque, un ancien externe de Baillarger, poursuivies dans diverses publications de 1868 à 1873, sont venues rassurer tous ceux qui, sous le coup des nombreuses publications

1. Fr. Iblitz, *Thèse de Bonn*, 1893.

confirmatives de l'importance de l'inégalité pupillaire dans les maladies de l'encéphale, croyaient pouvoir se contenter d'une simple constatation d'anisocorie pour en tirer les plus fâcheuses déductions pronostiques. Mais Roque, qui a donné une si grande impulsion à la connaissance des anisocories fonctionnelles, n'a pas suffisamment tenu compte des inégalités pupillaires physiologiques, de sorte que cette notion restait ignorée de la majorité des auteurs. Il est vrai que des savants tels que Nasse, Westphal, Thomsen, Moeli considéraient l'inégalité pupillaire seule, sans autres signes, comme dénuée de valeur diagnostique. Mais même Wernicke regardait l'anisocorie physiologique comme une rareté.

Huppert [1] rapporte, en 1869, qu'il n'a pas encore eu l'occasion de constater l'inégalité pupillaire chez des enfants bien portants et qu'il ne l'a vue que chez des personnes adultes, ce qui équivaut à dire que l'anisocorie congénitale est, tout au moins, rare.

Drouin [2] s'exprime ainsi en 1876 : « Il y a des individus dont les pupilles sont constamment inégales; cette anomalie coïncide le plus souvent avec de l'asymétropie, c'est-à-dire avec un degré différent de réfraction dans les deux yeux. Cependant l'inégalité des pupilles est très rare, et l'on voit très souvent des asymétropes dont les pupilles sont égales. »

Schmeichler [3] admet, comme fait peu fréquent, l'inégalité pupillaire congénitale.

Heddaeus [4] a trouvé, en 1886, sur 172 élèves d'écoles, 10 cas d'inégalité pupillaire, soit 5,8 p. 100.

Iwanoff [5] a entrepris, en 1887, une enquête spéciale sur 134 jeunes recrues. Iwanoff n'a trouvé les deux pupilles égales que dans 12 cas (9 p. 100), la fréquence de l'anisocorie physiologique serait donc de 91 p. 100. Encore plus rare est la symétrie parfaite des deux moitiés de la figure (3 cas, soit 2,2 p. 100), l'asymétrie faciale s'observerait donc dans 97,8 p. 100 des cas. Le plus souvent, la pupille gauche est plus grande que la pupille droite (55,5 p. 100), de même que la moitié gauche de la face est plus souvent la plus grande (73,82 p. 100). Cependant, la mydriase ne correspond pas toujours au côté où la face est plus développée. L'auteur conclut que l'inégalité pupillaire est due probablement à un développement asymétrique des deux hémisphères cérébraux. Il pose comme principe qu'il faut noter, à côté de

1. Huppert, *Analyse in* Schmidt's Jahresberichte, 1869.
2. A. Drouin, *De la pupille*. Thèse de Paris, 1876, p. 264.
3. S. Schmeichler, *Klinische Pupillenstudien*. (Wien med. Woch., 1885, p. 42.)
4. Heddaeus, *Die Pupillarreaction auf Licht*. Wiesbaden, 1886.
5. G. Iwanoff, *Sur l'inégalité pupillaire chez l'homme sain* (en russe), Vratch, 1887, n° 7, p. 162.

l'inégalité pupillaire, les rapports entre les deux côtés du corps et de la face, les grandeurs relatives des deux fentes palpébrales, de l'acuité visuelle et de la réfraction des deux yeux.

La même année 1887 parut un autre travail russe sur la même question, dû à Tzviaguintzew [1]. Chez 232 personnes bien portantes, l'auteur a examiné, toujours dans les mêmes conditions, les pupilles au moins deux fois, et dans les cas anormaux, même trois et quatre fois. Les résultats obtenus ont été tout à fait opposés à ceux publiés par Iwanoff. En effet Tzviaguintzew a trouvé que, chez l'homme sain, l'inégalité pupillaire est un phénomène rare et, là où elle se rencontre, ne présente rien de fixe. Dans la première série d'examens, le taux d'inégalités pupillaires s'élève à 10,8 p. 100, dans la deuxième série à 9,2 p. 100. Sur les 25 cas d'inégalité pupillaire du premier examen, 14 présentèrent des pupilles égales pendant le deuxième examen. En définitive, seules quatre personnes sur les 232 examinées avaient une anisocorie constante. L'auteur rapporte en outre quelques cas d'anisocorie transitoire au cours des accès de paludisme.

Un troisième auteur russe, M. Debagori-Mokriewitch [2], publia, en 1891, un travail analogue dans le même journal. En se basant sur des examens faits sur 600 sujets, cet auteur a vu que l'inégalité pupillaire se rencontre aussi bien chez les sujets sains que dans différentes affections. Chez les sujets sains, elle est congénitale. Le plus souvent la pupille droite est plus large que la pupille gauche. L'inégalité pupillaire peut être constante, temporaire ou périodique.

Nous avons déjà cité la thèse inaugurale de M. Bosc [3], qui la même année 1891 connaissait fort bien l'inégalité pupillaire congénitale. Chez l'homme sain, il a retrouvé cette anisocorie dans 15 p. 100 des cas et s'il l'a vue, chez les épileptiques, 25 fois sur 100, c'est qu'une forte portion de cas était évidemment d'origine congénitale.

Le travail le plus important sur la question qui nous occupe ici est dû à un élève du professeur Magnus, de Breslau, M. A. Reche [4]. L'auteur a compulsé 14 392 observations recueillies du 1er janvier 1888 au 1er avril 1892, à la clinique ophtalmologique de Breslau. Abstraction faite des cas de glaucome et des processus inflammatoires de l'œil, il a trouvé 256 cas d'inégalité pupillaire. Si on défalque de ces

1. Tzviaguintzew, *Sur la grandeur relative des pupilles chez l'homme sain* (en russe). (*Rousskaïa Medizina*, 1887, n° 28.)

2. Debagori-Mokriewitch, *Sur l'inégalité des pupilles chez les sujets bien portants et malades* (en russe). (*Rousskaïa Medizina*, 1891, n° 32.)

3. F. J. Bosc, *Recherches sur les modifications de la pupille chez l'homme sain, l'épileptique et l'hystérique.* Thèse de Montpellier, 1891.

4. A. Reche, *Ueber die Pupillenungleichheit.* (*Deut. med. Woch.*, 1893, p. 296.)

256 cas le tabes, la paralysie générale, la névralgie supraorbitaire, l'hémicranie, l'atrophie du n. optique, le décollement de la rétine, la paralysie des muscles extrinsèques, le ptosis, la paralysie de l'accommodation, les synéchies de l'iris, de même que tous les cas dans lesquels les pupilles réagissent peu ou point à la lumière et à l'accommodation, il reste 143 cas purs, soit 1 p. 100. Sur ce nombre, il y avait 85 hommes et 58 femmes, alors qu'en général le nombre d'hommes traités à la clinique était inférieur à celui des femmes.

La pupille relativement dilatée est le plus souvent la pupille gauche; en effet, la pupille gauche était plus grande 76 fois, la pupille droite était plus grande 67 fois.

La différence entre la grandeur des deux pupilles était variable; elle pouvait aller de 0,5 jusqu'à 3 millimètres.

Tous les âges étaient également représentés chez les personnes observées.

Voici comment l'auteur répartit les 143 cas d'anisocorie observés.

Myopie double égale	11 cas.
Hypéropie —	62 —
Presbyopie + Emmétropie double égale	4 —
MYOPIE INÉGALE :	
Pupille > dans l'œil plus myope	15 cas.
Pupille < — —	9 —
HYPÉROPIE INÉGALE :	
Pupille > dans l'œil plus hyperopique	12 cas.
Pupille < — —	10 —
Astigmatisme unilatéral hyperopique	2 —
Astigm. mixte — — pup. >	1 —
Astigmatisme unilatéral myopique : pupille >	3 —
— — pupille <	1 —
Cataracte : pupille >	7 —
— pupille <	0 —
Troubles cornéens : pupille >	5 —
— — pupille <	0 —
Trouble du vitré : pupille >	2 —
— pupille <	0 —
Lésions de la macula : pupille >	3 —
Amblyopie sans lésions : pupille >	11 —
— — pupille <	7 —
Lagophtalmus congénital : pupille >	1 —
Un cas congénital avec différence pup. de 3mm..	

En somme, M. Reche a trouvé 62 cas chez des hyperopes, à hyperopie double égale, ce qui s'explique par ce fait que l'hyperopie est

une cause des plus fréquentes qui amène les malades à la consultation et parce que l'hyperopie est le plus fréquent vice de réfraction. Si on additionne les cas d'hyperopie double égale, de myopie double égale, de presbyopie double égale, et le cas congénital, on obtient 78 cas sans cause saisissable, soit la moitié des cas purs.

On pourrait croire que l'œil plus réfringent aura la pupille plus large, les myopes ayant des pupilles larges, les hyperopes des pupilles rétrécies. Cette hypothèse paraît se confirmer pour la myopie, mais pas pour l'hypermétropie. On peut admettre que l'œil non corrigé et plus amétrope est plus faible, et aura par conséquent une pupille plus large.

Quant au mécanisme de l'anisocorie, l'auteur rejette l'hypothèse que le sphincter pupillaire, à l'instar des autres muscles du corps, pourrait être plus développé d'un côté que de l'autre. Il s'est borné à constater les faits, mais ne saurait leur trouver une explication scientifique.

Nous avons tenu à condenser aussi fidèlement que possible les recherches de M. Reche qui méritent toute l'attention. Elles constituent un faisceau des faits précis propres à éclairer la question si obscure jusqu'alors de l'inégalité physiologique des pupilles. Deux enseignements se dégagent de ces faits : 1° on peut évaluer à 1 p. 100 la fréquence des cas « purs » d'inégalité pupillaire, c'est-à-dire d'inégalité physiologique; 2° il faut abandonner le mythe, d'après lequel l'anisocorie chez l'homme sain est le résultat de l'anisométropie, c'est-à-dire de l'inégalité de réfraction des deux yeux. On l'a trop dit et répété, mais jamais cette assertion n'a obtenu même un semblant de preuve. M. Reche nous a fourni les preuves que l'anisocorie ne peut pas s'expliquer, dans la grande majorité des cas, par l'anisométropie.

Les recherches de M. Reche méritent de prendre, dans l'histoire de l'anisocorie physiologique, la même place que celles de M. Roque ont prise dans l'histoire de l'anisocorie fonctionnelle, que celles de M. Baillarger occupent dans l'histoire de l'anisocorie organique.

Et, de fait, ces recherches bien qu'exposées dans un petit article de journal ont été très remarquées et ont été suivies d'une série de thèses sorties principalement de l'école de Bonn. Celles qui nous intéressent ici particulièrement sont les thèses déjà citées de Iblitz, de Peters et de Felten.

Iblitz[1] (1893) divise les cas personnels en cas d'anisocorie constante, d'anisocorie transitoire et d'anisocorie à bascule. Les cas de

1. Fr. Iblitz, *Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor-welche nicht augen od. nervenkrank sind?* Thèse de Bonn, 1893.

chaque catégorie pouvaient s'observer aussi bien chez l'homme sain que dans diverses maladies.

Peters[1] (1894) admet avec Iblitz l'anisocorie physiologique, et se demande si elle n'est pas congénitale. Les observations personnelles, au nombre de 5, se rapportent à l'anisocorie, peut-être congénitale, observée au cours de diverses affections aiguës ou chroniques.

Felten[2] (1895) a trouvé, sur 61 cas de maladies internes, 28 cas d'anisocorie, soit 45,9 p. 100. L'anisocorie a été constante dans 6 cas, transitoire dans 20 cas et alternante dans 2 cas.

Les trois auteurs précités ont rapporté des observations assez complètes au point de vue oculaire et au point de vue pathologique interne, mais leurs études se rapportent à des malades, ce qui rend impossible de juger s'il s'agit d'anisocorie fonctionnelle ou morphologique. Nous nous sommes déjà expliqué à ce sujet.

Voilà toutes les données que nous avons pu réunir pour juger la question de l'anisocorie physiologique. Seul le travail de Reche nous paraît constituer un progrès réel tant par l'étendue des matériaux que par la justesse des conclusions qu'il en tire. Mais si nous possédons aujourd'hui une belle statistique, celle de Reche, si l'école de Bonn a publié quelques observations complètes, prises sur des malades, il manque des observations détaillées recueillies sur des personnes saines et poursuivies pendant un temps suffisant, pour établir et la réalité de l'inégalité pupillaire morphologique et sa grande fréquence. Nous avons donc commencé par essayer de combler cette lacune. Voici les observations que nous avons recueillies au fur et à mesure, au cours de ces deux dernières années.

Obs. I. — C... Jules, vingt-trois ans. Externe des hôpitaux, en observation depuis le 18 février 1896.

A été toujours bien portant et a fait son service militaire.

A remarqué lui-même depuis longtemps qu'il a de l'inégalité pupillaire, mais ne sait pas à quelle date celle-ci remonte.

Système nerveux intact; pas de zones d'anesthésie; force musculaire : pression, main droite, 44 kilogrammes, main gauche, 40 kilogrammes; ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs.

Organes respiratoires, de la circulation, hématopoïétiques ne présentent rien de particulier.

Pas de syphilis, ni de paludisme, ni d'alcoolisme, ni d'intoxication d'aucune espèce.

1. W. Peters, *Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluss einer Erkrankung des Auge und des Nervensystems.* Thèse de Bonn, 1894.
2. P. Felten, *Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluss von Nerven-und Augenleiden.* Thèse de Bonn, 1895.

Ouïe, odorat, goût normaux. Pas d'asymétrie crânienne, ni faciale. Périmètre crânien, symétrique, 63 cent. de circonférence; diamètre ant.-post. 19 cent., diamètre transv. 17 cent. Indice céphalométrique 89,5.

Pupilles mesurées avec le millimètre gradué au 1/10e :

PD = 3mm, PG = 4mm;

Avec le pupillimètre de Robert Houdin [1] : PD = 2mm 1/2 à 3mm 1/2; PG = 3mm 1/2 à 4mm 1/2.

Les deux pupilles réagissent d'une façon normale à la lumière, à l'accommodation, ainsi qu'aux excitations cutanées et psychiques.

Les mydriatiques dilatent normalement les deux pupilles (cocaïne, homatropine). Les myotiques les rétrécissent d'une façon normale.

Réfraction et acuité visuelle. — Sans lunettes OD = V 1/8, OG = V 1/10.

Après correction OD = — 3D
Cyl — 1D axe horiz. } V. $1\frac{1}{4}$
OG = — 3D
Cyl — 1,25D axe horiz. } V. $1\frac{1}{2}$

Accommodation. — Degré de l'amplitude accommodative : OD = 8D, OG = 8D.

L'amplitude de la convergence paraît normale.

C... ne porte pas de lunettes.

Champ visuel. — Pour le blanc : OD = en haut 58°, en bas 85°, côté temporal 90°, côté nasal 58°; OG = en haut 58°, en bas 75°, côté temporal 70°, côté nasal 63°. Pas de rétrécissement du champ visuel pour les couleurs. Pas de scotomes.

Sens chromatique normal.

Fond de l'œil normal.

Diagnostic. — Anisocorie PG>PD; astigmatisme myopique et myopie moyenne, avec différence de 0,25 D, OG>OD; acuité au-dessus de 1, VG>VD.

Obs. II. — G... Jules, vingt et un ans. Étudiant en médecine. En observation depuis le 26 février 1896.

Antécédents de famille : père présente des signes de monomanie; un oncle maternel mort d'urémie cérébrale.

Antécédents personnels : rougeole, coqueluche, scarlatine, variole; otite interne et surdité de l'oreille gauche. Ni syphilis, ni paludisme, ni saturnisme, ni alcoolisme, ni tabagisme. A eu des crises d'hyperexcitabilité nerveuse à la suite d'un curettage de l'oreille moyenne, à l'âge de vingt ans. Sujet à de l'emportement. Pas de céphalées.

Système nerveux : motilité nulle part affaiblie. Force musculaire au dynamomètre : main droite 47 kilogrammes, main gauche 39 kilogrammes; sensibilité normale; pas de plaques d'anesthésie. Pas de troubles trophiques ni

1. Le premier des deux chiffres notés avec l'instrument de R. Houdin indique l'état d'une pupille alors que l'autre œil est ouvert ; le deuxième chiffre indique la grandeur de la même pupille lorsque l'autre œil est fermé.

vaso-moteurs. Les sens normaux, sauf l'oreille gauche; organes respiratoires, circulatoires, hématopoïétiques, urinaires, etc., normaux.

Pupilles. — Avec le pupillimètre de R. Houdin : PD = 2 à 3mm, PG = 2mm 1/2 à 3mm 1/2.

Réactions des deux pupilles à la lumière, à l'accommodation, aux excitations sensitivo-sensorielles normales. La cocaïne et l'atropine font dilater les deux pupilles d'une façon normale, l'ésérine les rétrécit.

Réfraction et acuité visuelle. — Sans verres : OD = V 9/10, OG = V 1. Aucun verre n'améliore, même après atropinisation.

Accommodation. — Degré d'amplitude d'accommodation : OD = 10 D, OG = 10 D. Convergence normale.

Champ visuel. — Pour la lumière blanche :

OD : en haut = 75°, en bas = 75°, côté temporal = 60°, côté nasal = 55°;
OG : — = 48°, — = 75°, — = 50°, — = 45°.

Champ visuel pour les couleurs : mêmes dimensions, à peu de chose près, que pour la lumière blanche, avec succession ordinaire des couleurs. Pas de scotome. — Sens chromatique normal.

Rien d'anormal au fond de l'œil.

Pas d'asymétrie crânienne ni faciale.

Diagnostic. — Anisocorie PG>PD; réfraction normale; acuité visuelle VG>VD, en somme normale. Stigmates d'hystérie peu certains.

Obs. III. — J... Marie, onze ans. En observation depuis le 9 mars 1896.

Rien de spécial dans ses antécédents héréditaires, ni personnels. Vient à la consultation de clinique de M. le prof. Gayet pour la réfraction.

Pas d'affection du côté du système nerveux, de la respiration, circulation, ni du côté des autres organes internes.

Pas d'asymétrie crânienne ni faciale. Organes des sens normaux.

Pupilles. — Avec le pupillimètre de R. Houdin : PD = 2mm 1/2 à 3mm; PG = 3mm à 3mm 1/2. Réaction à la lumière, l'accommodation, à la faradisation de la peau normales. La cocaïne et l'homo-atropine dilatent, l'ésérine resserre les deux pupilles.

Réfraction et acuité visuelle :

OD = cyl + 3D, axe 90° V 1/4.
OG = cyl + 2,5D, axe 90° V 1/3.

Rien d'anormal au fond de l'œil.

Champ visuel. — Lumière blanche :

OD : en haut = 75°, en bas = 50°, côté temporal = 60°, côté nasal = 42°,
OG : — = 75°, — = 55°, — = 58°, — = 78°.

Couleurs mêmes rapports. Pas de scotome.

Sens des couleurs normal.

Accommodation. — OD = 12D, OG = 12D.

Diagnostic. — Anisocorie PG > PD, légère anisométropie d'astigmatisme hyperopique, HD > HG, acuité visuelle diminuée, VG > VD.

Obs. IV. — V... Hélène, neuf ans. En observation depuis le 3 avril 1896.

Cette enfant est atteinte d'une chorée de Sydenham, plus prononcée à

gauche. — Otite moyenne double. — Blépharite ciliaire — Tache cornéenne centrale à droite.

Pour tous les autres appareils et organes, résultat négatif.

En particulier pas d'asymétrie faciale ni crânienne.

Pupilles. — Avec l'appareil de R. Houdin : PD = 3mm à 4mm : PG = 2mm 1/2 à 3mm 1/2.

Réaction à la lumière, à l'accommodation, etc., normales; les mydriatiques et les miotiques ont leur action habituelle.

Réfraction et acuité visuelle. — OD = 1D V1 ; OG = V1.

Accommodation. — OD = 13D ; OG = 13D. Convergence normale.

Champ visuel :

OD : en haut = 65°, en bas = 62°, côté temporal = 67°, côté nasal = 60° ;
OG : en haut = 65°, — = 75°, — = 62°, — = 60°.

Léger rétrécissement concentrique du champ visuel pour les couleurs avec conservation de l'ordre normal.

Diagnostic. — Anisocorie PD > PG, avec légère myopie, 1D du côté droit, MD > MG, et *tache centrale de la cornée OD.*

Obs. V. — L... Marie, trente-six ans, ménagère. En observation depuis le 13 avril 1896.

Présente divers accidents nerveux qu'on peut rapporter tous à l'hystérie. Zones étendues d'anesthésie cutanée, à siège variable, à limitation métamérique ; anesthésie du pharynx. Globe hystérique. Rétrécissement concentrique du champ visuel pour la lumière blanche et les couleurs, le rouge étant plus étendu que le bleu et le vert. La pression sur les ovaires est douloureuse. Pas de crises convulsives. Pas de paralysie ni contractures; pas de troubles trophiques, ni vaso-moteurs, ni sécrétoires. L'audition, le goût et l'odorat, ainsi que le tact présentent une acuité égale des deux côtés.

Pas de modifications du côté des organes de la respiration, de la circulation, du foie et de la rate, de l'appareil uro-génital.

Mariée, elle n'a pas eu d'enfants ni de fausses couches.

Pas d'asymétrie crânienne, ni faciale.

Pas de syphilis, paludisme, alcoolisme, ni d'autre intoxication.

Pupilles examinées avec l'instrument de R. Houdin :

Près de l'unique fenêtre du laboratoire	: PD = 2mm	à 2mm 1/2.	
— — —	PG = 2mm 1/2	à 3mm.	
A la distance de 2 mètres de la même fenêtre	: PD = 3mm	à 3mm.	
— — —	PG = 4mm	à 4mm.	

Réaction des deux pupilles à la lumière, à l'accommodation égales et normales; à la piqûre de la peau du front nulle des deux côtés. L'atropine, la cocaïne agissent bien des deux côtés, de même l'ésérine.

Accommodation. — OD = 6D, OG = 6D.

Réfraction et acuité visuelle. — OD = V1, OG = V 2/3. Verres n'améliorent pas.

Champ visuel. — A la lumière blanche :

OD : en haut = 32°, en bas = 32°, côté temporal = 54°, côté nasal = 26°;
OG : — = 30°, — = 29°, — = 45°, — = 32°.

Pour le rouge :

OD : en haut = 29°, en bas = 29°, côté temporal = 43°, côté nasal = 20°
OG : — = 25°, — = 20°, — = 35°, — = 20°;

Pour le bleu :

OD : en haut = 27°, en bas = 26°, côté temporal = 38°, côté nasal = 20°;
OG : en haut = 18°, — = 16°, côté temporal = 30°, côté nasal = 18°.

Pour le vert :

OD : en haut = 25°, en bas = 24°, côté temporal = 36°, côté nasal = 15°;
OG : — = 17°, — = 15°, — = 26°, — = 16°.

Pas de scotome central.

Sens chromatique non altéré.

Fond de l'œil normal.

Diagnostic. — Anisocorie PG > PD, réfraction normale, acuité visuelle normale VD > VG, hystérie avec rétrécissement du champ visuel.

Obs. VI. — B... Alexandre, vingt-cinq ans, interne de la clinique des maladies mentales. En observation depuis le 16 avril 1896.

A lui-même constaté l'existence chez lui de l'inégalité pupillaire et a fait constater ce fait par ses collègues, internes à Bron. La première constatation remonte à l'âge de vingt ans.

A l'œil nu, paraît présenter de l'asymétrie crânienne et faciale, mais avec le conformateur des chapeliers, le crâne paraît symétrique.

Système nerveux. Aucun trouble des diverses fonctions : mobilité, sensibilité, trophiques, vaso-moteurs, sécrétoires. Tous les sens sont à l'état normal.

L'examen des appareils organiques ne révèle rien de particulier.

Pas de syphilis, ni de paludisme, ni alcoolisme, ni tabagisme.

Pupilles mesurées avec le pupillimètre de R. Houdin :

Devant la fenêtre du laboratoire : PD = 5^{mm} — 5^{mm}; PG = 3^{mm} 1/2 — 3^{mm} 1/2.

A la distance de 2 mètres de la même fenêtre : PD = 7^{mm} 1/2 — 7^{mm} 1/2; PG = 6^{mm} 1/2 — 6^{mm} 1/2.

Les pupilles réagissent d'une façon normale à la lumière et à l'accommodation; on n'a pas recherché le réflexe de Schiff. Les mydriatiques et les miotiques ont une action normale.

Accommodation. — Amplitude accommodative : OD = 8D, OG = 8D.

Convergence bonne.

Réfraction et acuité visuelle. — OD = — 2,5D V 9/10, OG = — 3D V 9/10.

Champ visuel. — Rétrécissement concentrique avec conservation de l'ordre des couleurs :

Pour le blanc :

OD : en haut = 36°, en bas = 55°, côté temporal = 62°, côté nasal = 52°;
OG : — = 55°, — = 58°, — = 67°, — = 46°.

Pour le bleu :

OD : en haut = 32°, en bas = 30°, côté temporal = 42°, côté nasal = 30°;
OG : — = 30°, — = 45°, — = 38°, — = 44°.

Pour le rouge :

OD : en haut = 30°, en bas = 28°, côté temporal = 45°, côté nasal = 28°;
OG : — = 30°, — = 42°, — = 52°, — = 32°.

Pour le vert :

OD : en haut = 25°, en bas = 40°, côté temporal = 42°, côté nasal = 26°;
OG : — = 18°, — = 30°, — = 48°, — = 26°.

Pas de scotome. Sens chromatique normal. Fond de l'œil normal.

Diagnostic. — Anisocorie constatée depuis cinq ans, PD > PG. Myopie moyenne, MG > MD; acuité normale, VD = VG. Rétrécissement concentrique du champ visuel, CVG > CVD.

Obs. VII. — K... Pierre, vingt et un ans. Élève de l'École de santé militaire. En observation depuis le 30 avril 1896.

Pas d'asymétrie crânienne. Périmètre céphalique, symétrique, 57 centimètres. Diamètre antéro-postérieur, 18 cent. 5; diamètre transversal, 16 centimètres. Indice céphalométrique, 86,5. Nez dévié légèrement à droite, par déviation de la cloison nasale.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Mobilité normale; force musculaire : main droite, 42 kilogrammes; main gauche, 35 kilogrammes. Sensibilité normale; de même innervation trophique, vaso-motrice, etc. Organes de sens normaux.

L'examen des viscères ne donne rien digne d'être noté.

Pupilles mesurées avec le pupillimètre de R. Houdin :

30 avril, loin de la fenêtre : PD = 3^{mm} — 4^{mm} 1/2, PG = 2^{mm} 1/2 — 5^{mm} 1/2.
16 mai, loin de la fenêtre : PD = 3^{mm} — 5^{mm}, PG = 3^{mm} — 6^{mm}.
26 juin, près de la fenêtre : PD = 3^{mm} — 5^{mm} 1/2, PG = 2^{mm} — 4^{mm}.
— loin de la fenêtre : PD = 3^{mm} 1/2 — 6^{mm}, PG = 3^{mm} — 5^{mm} 1/2.

Réaction des pupilles à la lumière normale, peut-être un peu plus vive à gauche qu'à droite (plus vive à gauche dans deux examens, plus vive à droite dans un examen, égale des deux côtés dans un examen).

Réaction à l'accommodation normale. La cocaïne dilate les pupilles, l'ésérine les rétrécit.

Pupilles mesurées avec la filière de Charrière :

Chambre noire, éclairage faible : PD = 7^{mm} 1/3, PG = 7^{mm} 1/3.

Accommodation. — Amplitude accommodative : OD = 10D, OG = 10D.

Réfraction et acuité visuelle. — Sans verres : OD = V 1,4, OG = V 1,4; avec verres correcteurs : OD = V 1,4, OG = cyl. + 0,5 D, axe vertical V 1,6.

Champ visuel. — Pour le blanc et les couleurs sensiblement le même :

OD : en haut = 75°, en bas = 65°, côté temporal = 63°, côté nasal = 58°;
OG : — = 75°, — = 65°, — = 60°, — = 60°.

Pas de scotome central. Sens des couleurs normal. Fond de l'œil normal.

Diagnostic. — Anisocorie PG ≷ PD à l'œil nu, résultats variables suivant l'intensité de l'éclairage, les pupilles tendant à devenir égales dans l'obscurité et l'inégalité s'accentuant par l'éclairage. L'examen avec le pupilli-

mètre de R. Houdin, à des époques différentes, montre qu'il s'agit d une mydriase à bascule (*springende Mydriasis* des Allemands). Astigmatisme hyperopique insignifiant, AHG. Acuité supérieure à 1, VG > VD. Légère déviation du nez à droite.

Obs. VIII. — P... Alphonse, vingt-neuf ans, étudiant en médecine. En observation depuis le 20 mai 1896.

Fièvre typhoïde, fin 1893; pendant la convalescence, amnésie complète des notions acquises. A constaté depuis longtemps de l'inégalité pupillaire, PG >P D, sans se rappeler à quelle époque il l'a constatée pour la première fois.

Système nerveux ne présente aucune anomalie. Tous les viscères intacts. Les sens également intacts. Pas d'asymétrie crânienne ou faciale.

Pupilles mesurées avec l'instrument de R. Houdin : PD = 3^{mm} 1/2 — 4^{mm}, PG = 3^{mm} — 4^{mm}.

Elles réagissent bien à la lumière, à l'accommodation, aux excitations cutanées et psychiques. Les mydriatiques les dilatent d'une façon normale, les miotiques les rétrécissent.

Accommodation. — OD = 9D, OG = 9D.

Réfraction et acuité visuelle. — OD = — 8D V 2/3, OG = — 5D V 1.

Champ visuel. — Pour la lumière blanche :

OD : en haut = 58°, en bas = 50°, côté temporal = 63°, côté nasal = 56°;
OG : — = 70°, — = 62°, — = 60°, — = 45°.

Pour les couleurs, mêmes dimensions.

Avec l'éclairage faible, on ne trouve pas de scotome pathologique.

Bien qu'il n'y ait pas de rétrécissement du champ visuel pour les couleurs, P... confond avec les deux yeux le rouge avec le vert, le bleu avec le violet, le rouge groseille avec le bleu, le marron avec le vert.

Diagnostic. — Anisocorie PG > PD apparente, non confirmée par le pupillimètre. Myopie MD > MG avec une différence de 3D. Acuité visuelle abaissée à droite VG > VD. Dyschromatopsie.

Obs. IX. — B... Armand, dix-neuf ans, élève de l'École de santé militaire. En observation depuis le 26 juillet 1896.

Rien de spécial à noter comme antécédents héréditaires ou personnels.

Système nerveux et viscères n'offrent rien de pathologique. Pas d'asymétrie crânienne ou faciale. La pupille droite est à l'œil nu plus grande que la pupille gauche.

Pupilles. — Avec la filière de Charrière (chambre noire) :

PD = 6^{mm} 2/3, PG = 6^{mm}.

Avec le pupillimètre de R. Houdin :

PD = 6^{mm} — 7^{mm} 1/2, PG = 6^{mm} — 6^{mm} 1/2.

Autre examen :

PD = 6^{mm} — 6^{mm} 1/2, PG = 5^{mm} — 6^{mm} 1/2.

Elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation et se comportent normalement vis-à-vis des mydriatiques et miotiques.

Réfraction et acuité visuelle. — OD = V1 1/4, OG = V1 1/4.

Accommodation. — Amplitude : OD = 8D, OG = 8D. Amplitude de convergence normale.

Champ visuel. — Pas de rétrécissement du champ visuel ni pour le blanc ni pour les couleurs. Pas de scotome central, avec un faible éclairage. Sens de couleurs normal. Fond de l'œil normal.

Diagnostic. — Anisocorie PD > PG, pas d'anisométropie, acuité au-dessus de 1, égale des deux côtés.

Obs. X. — Bl... Balthasar, dix-huit ans, jardinier. En observation depuis le 6 octobre 1896.

En examinant attentivement les organes thoraciques, on trouve un rétrécissement mitral qui n'a pas empêché Bl... d'exercer sa profession de jardinier, ni de s'engager plus tard pour trois ans, au service militaire, malgré notre avis formel. Tous les autres organes viscéraux sont normaux.

Pas d'asymétrie crânienne ou faciale.

A l'œil nu, inégalité pupillaire très nette, pupille droite plus grande que la gauche. Système nerveux normal, pas de troubles sensitifs, moteurs, trophiques ou vaso-moteurs. Au dynamomètre, la main droite donne 50 kilogrammes de pression, la main gauche 46 kilogrammes.

Pupilles mesurées avec la filière de Charrière :

Dans l'ombre : PD = 9mm, PG = 8mm 2/3.

Devant la fenêtre : PD = 4mm 1/3, PG = 4mm 1/3.

Avec le pupillimètre de R. Houdin :

PD = 4mm à 7mm, PG = 3mm à 6mm.

Les réactions directe et consensuelle à la lumière sont donc normales; de même celles à l'accommodation et aux piqûres de la peau du front. La cocaïne et l'ésérine sont suivies de la dilatation resp. du rétrécissement de la pupille.

Réfraction et acuité visuelle. — OD = + 1D sph. V1.

OG = — 0,5D sph. } V1.
— 1,5D cyl. axe vert. }

Amplitude accommodative. — OD — 9D, OG — 9D.

Amplitude de la convergence normale.

Champ visuel. — Pour le blanc :

OD : en haut = 45°, en bas = 60°, côté temporal = 72°, côté nasal = 58°;
OG : — = 43°, — = 62°, — = 64°, — = 56°.

Pour le bleu :

OD : en haut = 34°, en bas = 29°, côté temporal = 58°, côté nasal = 42°;
OG : — = 36°, — = 48°, — = 52°, — = 42°.

Pour le rouge :

OD : en haut = 30°, en bas = 40°, côté temporal = 65°, côté nasal = 33°;
OG : — = 20°, — = 28°, — = 36°, — = 26°.

Pour le vert :

OD : en haut = 18°, en bas = 20°, côté temporal = 30°, côté nasal = 20°;
OG : — = 15°, — = 15°, — = 28°, — = 22°.

Avec l'éclairage faible, pas de scotomes. Sens chromatique normal. Fond de l'œil : OD normal; OG petit staphylome postérieur.

Diagnostic. — Anisocorie PD > PG; astigmatisme mixte myopique OG, réfraction à gauche plus forte qu'à droite RG > RD, acuité normale, égale des deux côtés.

Obs. XI. — Sœur..., quarante et un ans, pharmacienne. En observation depuis le 10 octobre 1896.

Père mort d'une maladie du cœur à soixante-seize ans, mère morte d'une fluxion de poitrine à soixante et onze ans. Onze frères et sœurs dont quatre morts. N'a jamais fait attention à l'état de ses pupilles et ne sait pas si ses frères ou sœurs présentent une anomalie. Elle-même offre de l'inégalité pupillaire qui nous a frappé. Elle n'a jamais fait de maladies.

L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal. La force musculaire mesurée à la main donne : du côté droit 33 kilogrammes, du côté gauche 31 kilogrammes. Les organes des sens sont normaux; cependant, du côté du nez, on constate de l'hypertrophie des cornets des deux côtés, mais le côté gauche est plus malade. Pas de troubles pathologiques du côté des viscères.

Il n'y a pas d'asymétrie faciale, ni crânienne bien nette. L'indice céphalique est de 80 (diam. ant.-post. 20, diam.-transv. 16).

Pupilles. — A l'œil nu, la pupille gauche paraît plus grande que la pupille droite.

Filière de Charrière : PD = 4^{mm} 2/3, PG = 5^{mm}, éclairage moyen.

Pupillimètre de R. Houdin : PD = 3^{mm} à 3^{mm} 1/2, PG = 3^{mm} 1/2 à 4^{mm} 1/2.

Réactions à la lumière et à l'accommodation normales, la cocaïne et l'ésérine ont leur effet habituel.

Réfraction et acuité visuelle. — OD = sph. + 1D V 1.
OG = sph. + 1D V 1.

Accommodation. — Amplitude OD = 7D, OG = 7D.

Champ visuel. — Rétrécissement concentrique.

Pour le blanc :

OD : en haut = 28°, en bas = 45°, côté temporal = 59°, côté nasal = 58°;
OG : — = 33°, — = 46°, — = 54°, — = 45°.

Pour le bleu :

OD : en haut = 30°, en bas = 54°, côté temporal = 45°, côté nasal = 47°;
OG : — = 30°, — = 30°, — = 45°, — = 45°.

Pour le rouge :

OD : en haut = 25°, en bas = 36°, côté temporal = 45°, côté nasal = 40°;
OG : — = 20°, — = 42°, — = 43°, — = 32°.

Pour le vert :

OD : en haut = 18°, en bas = 18°, côté temporal = 28°, côté nasal = 25°;
OG : — = 12°, — = 15°, — = 30°, — = 18°.

Sens des couleurs normal. Pas de scotome central. Fond de l'œil normal.

Diagnostic. — Anisocorie PG > PD, pas d'inégalité de réfraction, ni d'inégalité d'acuité visuelle. Rétrécissement concentrique du champ visuel pour

le blanc et les couleurs, avec conservation de l'ordre normal des couleurs, égal des deux côtés, sans autres stigmates d'hystérie.

Obs. XII. — P... Louis, quarante ans, employé, en observation depuis le 19 février 1897, n'a jamais remarqué l'existence chez lui de l'inégalité pupillaire qui lui paraît cependant très frappante, de même qu'à sa femme, depuis que nous la lui avons fait voir. Pas d'antécédents héréditaires, ni acquis névropathiques. Nous connaissions sa mère et son frère, qui ne présentent pas la même anomalie.

Un examen attentif des viscères, ainsi que des fonctions du système nerveux, ne nous permet de trouver aucune cause pour son anisocorie.

Pupilles paraissent inégales, plus grande à gauche qu'à droite.

Avec le micromètre : chambre noire : PD = 5^{mm}; PG = 6^{mm}.

A 1 mètre de distance de la fenêtre : PD = $2^{mm}6$, PG = $3^{mm}5$.

Avec le pupillimètre de R. Houdin : PD = 3^{mm} à 4^{mm}, PG = 4^{mm} à 5^{mm}.

Réactions à la lumière et à l'accommodation normales; la cocaïne dilate bien les deux pupilles.

Amplitude de l'accommodation : OD = 3,5D, OG = 3,5 D.

Convergence normale

Réfraction et acuité visuelle. — OD = Sph. — 1D V 1.
OG = Sph. — 1D V 1.

Champ visuel. — Rétrécissement.

Pour le blanc :

OD : en haut = 25°, en bas = 50°, côté temporal = 42°, côté nasal = 50°;
OG : — = 30°, — = 28°, — = 45°, — = 45°.

Pour le bleu :

OD ; en haut = 25°, en bas = 25°, côté temporal = 42°, côté nasal = 95°;
OG : — = 25°, — = 25°, — = 40°, — = 25°.

Pour le rouge :

OD : en haut = 30°, en bas = 45°, côté temporal = 62°, côté nasal = 40°;
OG : — = 45°, — = 45°, — = 60°, — = 35°.

Pour le vert :

OD : en haut = 25°, en bas = 20°, côté temporal = 42°, côté nasal = 40°;
OG : — = 22°, — = 20°, — = 35° — = 30°.

Pas de scotome central avec le faible éclairage.

Sens pour les couleurs normal.

Fond de l'œil normal.

Diagnostic. — Anisocorie PG > PD, pas d'anisométropie ni d'inégalité de l'acuité visuelle, rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et les couleurs, avec inversion de l'ordre des couleurs comme dans l'hystérie, rétrécis. égal des deux côtés. Pas d'autres stigmates d'hystérie.

Obs. XIII. — N... Louis, vingt-sept ans, en observation depuis le 8 mars 1897. Ayant remarqué que sa pupille gauche était plus grande que la pupille droite, nous avons demandé à N... s'il n'avait pas eu de maladies

d'yeux. Il nous dit que depuis quinze jours sa vue s'est subitement troublée des deux côtés, mais plus à gauche.

Dans les antécédents personnels, ou héréditaires, rien qui puisse nous intéresser. Pas d'asymétrie crânienne ni faciale. Pas de lésions des organes internes, du système nerveux ou des organes des sens.

Pupilles. — A l'œil nu, PG > PD.

Avec le pupillimètre de R. Houdin : PD = 2^{mm} 1/2 à 3^{mm}, PG = 3^{mm} 1/2 à 4^{mm} 1/2.

Réactions à la lumière et à l'accommodation normales.

Amplitude de l'accommodation : OD = 7D, OG = 7D.

Réfraction et acuité visuelle. — OD = — 1D V 2/3, OG = — 1D U 2/3.

Champ visuel. — Rétrécisement concentrique.

Pour le blanc :

OD : en haut = 42°, en bas = 46°, côté temporal = 57°, côté nasal = 40°;
OG : — = 45°, — = 46°, — = 75°, — = 45°.

Pour le bleu :

OD : en haut = 35°, en bas = 40°, côté temporal = 45°, côté nasal = 38°;
OG : — = 40°, — = 40°, — = 50°, — = 38°.

Pour le rouge :

OD : en haut = 40°, en bas = 45°, côté temporal = 50°, côté nasal = 30°;
OG : — = 33°, — = 30°, — = 45°, — = 25°.

Pour le vert :

OD : en haut = 30°, en bas = 20°, côté temporal = 45°, côté nasal = 30°;
OG : — = 33°, — = 25° — = 38°, — = 30°.

Pas de scotome central, même avec un faible éclairage.

Sens des couleurs conservé.

Fond de l'œil normal.

Diagnostic. — Anisocorie PG > PD, pas d'anisométropie ni d'inégalité d'acuité visuelle. Rétrécissement concentrique du champ visuel égal des deux côtés, pour le blanc et les couleurs, avec inversion de l'ordre des couleurs.

Nous ne multiplierons pas la relation des observations que nous avons recueillies, celles que nous venons de rapporter doivent suffire pour entraîner la conviction quant au fait lui-même. Elles nous permettront encore d'examiner quelques hypothèses qu'on a émises ou qu'on peut émettre touchant la cause de l'anisocorie chez l'homme sain. Disons ici que depuis que nous étudions cette question, c'est-à-dire depuis plus de deux ans, nous avons constaté l'anisocorie physiologique non seulement chez les personnes dont nous venons de rapporter les observations, mais encore chez un très grand nombre d'autres que nous n'avons pu qu'examiner d'une façon fragmentaire, suffisante pour faire le diagnostic, mais insuffisante pour donner la base d'une recherche scientifique. Nous aurons plus loin l'occasion

de citer les cas chez des jeunes enfants et chez des adultes que nous avons pu observer.

Technique de l'examen. — Avant de discuter les faits que nous avons réunis, il convient de dire quelques mots sur la technique que nous avons suivie. Parmi les pupillimètres aussi nombreux que variés dus surtout à l'ingéniosité d'Olbers, de Follin, de Fick, de Robert Houdin, de Badal, de Galezowski et Dubujadoux, de Landolt, nous n'avons que l'embarras du choix. Tous ces instruments sont décrits dans l'excellente thèse de Drouin [1]. Sur les conseils de M. le prof. Henri Dor, que nous sommes heureux de pouvoir remercier ici publiquement, nous avons donné la préférence à l'instrument inventé par Robert Houdin [2] qui présente le double avantage d'être simple et de donner l'étendue des réactions consensuelles à la lumière des deux yeux. Cet instrument est fondé sur ce fait que lorsque l'œil n'est pas accommodé pour les points qu'on regarde, il se produit sur la rétine des cercles de diffusion. Le diamètre de ces cercles, quand ceux-ci sont en contact, est égal à la distance qui sépare les points lumineux, situés au *foyer antérieur* de l'œil. L'appareil se compose de deux écrans percés d'une très petite ouverture, l'un des écrans étant fixe, l'autre mobile portant des graduations qui indiquent la distance de l'un à l'autre. Ces deux écrans sont enchâssés dans un anneau métallique qui les maintient à une distance de 12 millimètres de la cornée. Après avoir appliqué l'anneau à l'un des deux yeux, on engage le patient à regarder au loin, en lui tenant fermé l'autre œil; puis on écarte et rapproche les deux écrans jusqu'à ce que le patient indique que les cercles se touchent. On répète cette petite manœuvre deux fois pour chaque œil, une fois en tenant l'œil de l'autre côté fermé et l'autre fois en le laissant ouvert. On obtient ainsi des mesures de la pupille avec l'éclairage et sans éclairage de l'autre œil.

Nous avons aussi essayé de faire photographier les deux pupilles à la fois, en suivant en cela le procédé décrit il y a dix ans par le professeur Bellarminow de Saint-Pétersbourg [3]. Mais nous avons vite renoncé à ce procédé qui ne nous donnait aucun avantage sur les mensurations directes avec un millimètre et qui présente certaines difficultés techniques. Pour les mêmes raisons nous n'avons pas pro-

1. Alphonse Drouin, *De la pupille.* Thèse de Paris, 1876.
2. R. Houdin, *Congrès d'ophthalmol. de Paris*, 1867, p. 68.
3. Bellarminow, *Essai d'application de la méthode graphique à l'examen des mouvements de la pupille et de la pression intra-oculaire.* Thèse de Saint-Pétersbourg, 1886.

fité des récents perfectionnements introduits par Schirmer [1], par Hess [2], par Schlœsser [3], par Ch. Henry [4], etc.

Par contre, nous avons suivi l'exemple de Bjerrum [5], Pasternatski [6], qui, pour simplifier le procédé de Follin [7], se sont servis de la filière de Charrière pour mesurer le diamètre des pupilles. Nous n'avons jamais négligé de contrôler notre impression visuelle par la mensuration à l'aide de ce petit carton si portatif. Mais nous avouons que pour les petites différences, comme on les observe le plus souvent à l'état normal, l'œil nu est un juge bien plus sûr que la filière de Charrière ou les instruments analogues. Ainsi, dans notre observation VII, la filière de Charrière donne 7^{mm} 1/3 des deux côtés (éclairage très faible), alors que de nombreux examens avec le pupillomètre de R. Houdin ont toujours révélé de l'inégalité pupillaire. Il est vrai que, dans l'observation VIII, l'instrument de R. Houdin a donné PD = 3^{mm} 1/2 à 4^{mm} PG = 3^{mm} à 4^{mm}, c'est-à-dire de l'inégalité avec mydriase relative à droite, alors que l'observation directe nous faisait voir journellement que, chez cette personne, la pupille gauche était plus large que l'autre. Nous concluons donc que le meilleur guide est la constatation directe qui n'expose qu'à une erreur unique, tandis que la comparaison de l'échelle de Charrière avec chaque pupille expose à une erreur double, parce que deux fois répétée, et que, dans l'examen avec les instruments plus compliqués, les causes d'erreurs se multiplient encore davantage.

Mais si l'observation directe est suffisante pour établir le fait brut de l'inégalité pupillaire, il est cependant bon de pouvoir donner une idée de la grandeur de cette inégalité par des mensurations. C'est dans ce but que nous avons employé le procédé de mensuration soit à l'aide de l'appareil de R. Houdin, soit de la filière de Charrière, soit de la mensuration directe.

Quant à l'observation elle-même des deux pupilles et à la comparaison de leur grandeur, celle-ci exige certaines précautions et doit se faire suivant des règles déterminées. Il faut d'abord que les deux pupilles soient éclairées d'une façon égale. On place la personne à

1. O. Schirmer, *Untersuch. zur Physiologie der Pupillenweite* (*v. Graefe's Archiv f. Ophth.*, XL, p. 8).
2. C. Hess, *Demonstr. eines Instrumentes zu Messung von Pupillendurchmesser und Pupillenweite* (XXIII *Vers. d. ophth. Gesell. zu Heidelberg*, p. 238).
3. Schlösser, *Demonstr. eines Pupillometers, ibid.*, p. 94.
4. Ch. Henry, *Démonstration par un nouveau pupillomètre de l'action directe de la lumière sur l'iris* (*C. R. Ac. des Sc.*, 17 juin 1895, p. 1371). Avant Ch. Henry le fait a été constaté, pour les amphibies et les poissons, par Brown-Séquard.
5. Bjerrum, *Arch. f. Ophthalm.*, t. XXX, p. 247.
6. *Loc. cit.*
7. Follin, *Leçons sur l'exploration de l'œil*, Paris, 1863, p. 17.

examiner dans une pièce qui reçoit la lumière par une fenêtre, à une distance variable de cette fenêtre. Quand on n'a pas à sa disposition une telle pièce, on peut placer le patient dans les quatre directions différentes de la pièce et observer si l'inégalité pupillaire constatée par suite d'un éclairage inégal des deux pupilles se maintient ou disparaît, resp. est remplacée par une inégalité par changement du côté du miosis. En effet, on peut trouver qu'une pupille est plus serrée que l'autre simplement en éclairant mieux un côté que l'autre. Comment concilier ce fait avec la loi posée par E.-H. Weber d'après laquelle la réaction directe à la lumière est égale à la réaction consensuelle, loi qui assure l'égalité des pupilles en règle générale? Nous croyons pouvoir expliquer ce fait par la démonstration donnée par M. Ch. Henry de l'action directe de la lumière sur l'iris, chez l'homme.

Une deuxième condition de l'examen est d'observer les pupilles avec un éclairage fort et avec un éclairage faible. Heddaeus a insisté sur ce fait que l'anisocorie par paralysie unilatérale du moteur commun peut échapper, lorsqu'on examine les yeux avec un faible éclairage, comme celle par excitation du moteur commun peut échapper lors d'un fort éclairage. L'inverse a lieu pour la paralysie resp., l'excitation du sympathique.

Causes de l'inégalité pupillaire chez l'homme sain.

Nous abordons une question des plus obscures dans l'histoire de l'inégalité pupillaire, celle des causes de l'anisocorie chez l'homme sain. La plupart des auteurs ont affirmé qu'elle est due à l'anisométropie, c'est-à-dire à l'inégalité de réfraction des deux yeux, sans en jamais fournir la preuve.

1. *Rapports de l'anisocorie avec l'anisométropie.* — Parmi les ophtalmologues, nous ne citerons que le prof. Schön [1], parmi les neurologues le professeur Oppenheim [2] comme auteurs de grande autorité qui, ayant reconnu l'existence de l'inégalité pupillaire physiologique, ont cru devoir la rattacher à l'inégalité de réfraction. Or, déjà Heddaeus [3] a montré que cette explication est inexacte. Sur 172 élèves des écoles, il a trouvé 57 cas d'anisométropie, soit 33,14 pour 100, et seulement 10 cas d'anisocorie, soit 5,8 pour 100. Reche, disposant d'un plus grand nombre de faits, a conclu que cette hypothèse peut être applicable tout au plus pour l'œil myope, mais non pour l'œil hyperope. Il croit pouvoir admettre que l'œil non

1. Schön, *Functionskrankheiten des Auges*. Wiesbaden, 1893, p. 70.
2. Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1894, p. 77.
3. Heddaeus, *Die Pupillarreaction auf Licht*, Wiesbaden, 1886, p. 46.

corrigé et plus amétrope est plus faible et aura par conséquent une pupille plus large.

Lorsqu'on examine la question générale des rapports entre la largeur des pupilles et la réfraction, on doit reconnaître que la pupille chez les myopes est, en moyenne, un peu plus large que chez les hypermétropes. Mais même ce fait est encore discuté. Tout en expliquant la possibilité d'une plus grande largeur des pupilles chez les myopes par l'inaction, chez eux, de l'accommodation et le plus fort développement des fibres radiaires de l'iris aux dépens des fibres circulaires, Heddaeus oppose à ce raisonnement des statistiques personnelles d'après lesquelles il n'existerait pas de rapport entre la réfraction et la largeur de la pupille. La même opinion avait été défendue par Schadow. — Mais les recherches ultérieures de Körbling [1] tendent à montrer que la différence moyenne entre la grandeur pupillaire chez les myopes et les hyperopes est de 0,62^{mm} : la grandeur moyenne chez les myopes étant de 4^{mm}, 50, chez les emmétropes de 4^{mm}, 21, chez les hyperopes de 3^{mm}, 88. Cette différence serait due surtout au moindre développement du muscle de l'accommodation, chez le myope, sans qu'on puisse donner, à l'heure actuelle, une explication satisfaisante de ce fait. — Silberkuhl [2] est déjà moins affirmatif : il n'y a pas de différence sensible, dit cet auteur, entre la largeur pupillaire, pour les différents états de réfraction dans la même période de la vie ; toutefois, entre vingt et cinquante ans, les yeux myopes ont les pupilles un peu plus larges de 0^{mm}, 1 à 0^{mm}, 6 que les yeux hyperopes.

Quoi qu'il en soit pour les yeux myopes et hyperopes chez les différents individus, chez le même sujet une anisométropie ne s'accompagne d'une anisocorie que par le fait d'un hasard. Cela ressort de toutes les constatations, en tant que constatation il y a ; cela ressort des statistiques de Heddaeus et de celles de Reche. Nos observations personnelles sont complètement d'accord avec celles des auteurs allemands. Il nous serait facile de dresser des statistiques plus grandes que celles qui résultent de nos observations publiées ci-dessus, car nous disposons de matériaux bruts assez nombreux. Mais nous avons voulu éliminer tous les cas où l'anisocorie peut être mise sur le compte d'une influence réflexe, comme cela peut être objecté aux statistiques de Heddaeus et de Reche, ces auteurs n'ayant pas soumis tous leurs sujets à un examen purement médical.

1. E. Körbling, *Ueber das Verhältniss der Pupillenweite zur Refraction und zum Alter*. Thèse de Munich, 1894.
2. W. Silberkuhl, *Untersuch. über die physiol. Pupillenweite* (*v. Graefe's Archiv*, t. XLII, p. 178-187, 1896).

En comparant la grandeur de la pupille avec la force de réfraction et en nous inspirant de la conclusion de Reche que ce n'est pas l'œil le plus myope ou le moins hyperope qui a la pupille plus large, mais toujours l'œil le plus amétrope, c'est-à-dire le plus faible sans lunettes, nous pouvons dresser le tableau suivant :

Nos d'observ.	Pupilles.	Réfraction[1].
I	PG > PD	AsMG > MD de 0,25 D.
II	PG > PD	RG = RD.
III	PG > PD	AsHD > AsHG de cyl. + 0,5.
IV	PD > PG	MD > MG de 1 D, tache centrale OD.
V	PG > PD	RG = RD.
VI	PD > PG	MG > MD de 0,5 D.
VII	PG ≧ PD	AsHG > RD de cyl. + 0,5 D.
VIII	PG > PD	MD > MG de — 3 D.
IX	PD > PG	RD = RG.
X	PD > PG	AsMG > HD, à gauche — 0,5 D Sph. — 1,5 D cyl. à droite + 1 D.
XI	PG > PD	RG = RD.
XII	PG > PD	RG = RD.
XIII	PG > PD	RG = RD.

1. RD — signifie Réfraction de l'œil droit. | AsD — signifie Astigmatique de l'œil droit.
MD — » Myopie » | AsMD — Astigmat. myopique »
HD — » Hyperopie » | AsHD — » hyperopique »

Il résulte de ce tableau que sur 13 cas d'anisocorie, 7 seulement présentent de l'anisométropie dont un avec une différence de 0,25D qui est négligeable. Sur les 6 cas restants examinés à la lumière de la théorie de Reche, nous voyons :

Dans l'observation III, la pupille gauche plus large et l'œil droit plus amétrope;

Dans l'observation IV, la pupille droite plus large et l'œil droit plus amétrope;

Dans l'observation VI, la pupille droite plus large et l'œil gauche plus amétrope;

Dans l'observation VII, la pupille gauche ou droite plus large et l'œil gauche plus amétrope;

Dans l'observation VIII, la pupille gauche plus large et l'œil droit plus amétrope;

Dans l'observation X, la pupille droite plus large et l'œil gauche plus amétrope.

Soit, sur 6 cas avec anisométropie, 2 seulement sont conformes soit à la vieille théorie de coïncidence d'anisocorie avec l'œil le plus réfringent, soit à la théorie de Reche de coïncidence avec l'œil le plus amétrope.

En somme, *sur 13 cas observés, 2 sont conformes à la théorie et 11 lui sont opposés.*

Si on prend en considération que les différences de réfraction ne dépassent 1D que dans deux observations, l'obs. VIII et l'obs. X, et que seules ces deux observations présentent une différence de réfraction considérable, de 3 dioptries dans les deux cas, et que précisément dans ces deux cas l'œil plus large est moins amétrope, on doit convenir que la théorie de Reche n'est pas applicable à nos cas; par un curieux hasard, la théorie de la plus forte réfraction ne l'est pas davantage.

Nous concluons que *l'anisocorie ne peut s'expliquer par l'anisométropie, ni par la théorie courante de la pupille plus large du côté plus réfringent, ni par la théorie de Reche de la pupille plus large du côté plus amétrope.*

2° *Rapports de l'anisocorie avec l'inégalité de l'acuité visuelle.* — Les auteurs qui se sont occupés de cette question n'ont pas cherché à incriminer la faible acuité visuelle d'un œil, comme cause d'anisocorie, sachant par l'expérience journalière que l'amaurose ou l'amblyopie unilatérale ne s'accompagnent pas de dilatation de la pupille correspondante. S'il est vrai que l'amaurose double est suivie d'une mydriase double, la perte de vue d'un seul côté ne peut entraîner la mydriase, le réflexe lumineux provoqué par l'œil sain assurant la contraction des deux pupilles (réaction consensuelle). On ne voit donc ni dans l'atrophie de la papille, ni dans la cataracte unilatérale, de mydriase soit unilatérale, soit double. Seul le glaucome d'un œil s'accompagne de mydriase de cet œil par l'élévation de la tension intra-oculaire et non par l'abaissement de l'acuité visuelle. Nous croyons cependant devoir examiner cette question, mais à un autre point de vue. On pourrait croire que l'acuité visuelle n'étant pas égale des deux côtés dans de nombreux cas, cette différence pourrait sinon entraîner, du moins coïncider avec la différence dans la largeur des pupilles et cela d'une façon régulière. Nous nous sommes donc préoccupés d'établir l'acuité visuelle, non seulement comme on le fait habituellement pour savoir si elle n'est pas inférieure à 1, mais d'une façon plus précise, en recherchant l'acuité visuelle totale. Dans 3 cas sur 13, cette acuité a dépassé l'unité. Le tableau suivant, où on a mis l'acuité visuelle, après correction de l'amétropie, en regard de l'anisocorie, montrera que cette supposition n'est pas plus fondée que l'hypothèse qui fait dépendre l'anisocorie de l'anisométropie :

Nos d'observ.	Pupilles.	Acuité visuelle de chaque œil.		Rapports de V.
I	PG > PD	VD = $1\frac{1}{4}$	VG = $1\frac{1}{2}$	VG > VD
II	PG > PD	VD = $\frac{9}{10}$	VG = 1	VG > VD
III	PG > PD	VD = $\frac{1}{4}$	VG = $\frac{1}{3}$	VG > VD
IV	PD > PG	VD = 1	VG = 1	VD = VG
V	PG > PD	VD = 1	VG = $\frac{2}{3}$	VD > VG
VI	PD > PG	VD = $\frac{9}{10}$	VG = $\frac{9}{10}$	VD = VG
VII	PG ≷ PD	VD = $1\frac{4}{10}$	VG = $1\frac{6}{10}$	VG > VD
VIII	PG > PD	VD = $\frac{2}{3}$	VG = 1	VD > VG
IX	PD > PG	VD = $1\frac{1}{4}$	VG = $1\frac{1}{4}$	VD = VG
X	PD > PG	VD = 1	VG = 1	VD = VG
XI	PG > PD	VD = 1	VG = 1	VD = VG
XII	PG > PD	VD = 1	VG = 1	VD = VG
XIII	PG > PD	VD = $\frac{2}{3}$	VG = $\frac{2}{3}$	VD = VG

Sur 13 cas d'anisocorie, l'acuité visuelle était égale des deux côtés 7 fois, plus forte du côté de la mydriase 3 fois et plus faible du côté de la mydriase 2 fois; dans un cas, la mydriase est à bascule. On voit que l'hypothèse que nous avons discutée était toute gratuite.

3° *Rapports de l'anisocorie avec le champ visuel.* — On pourrait encore chercher si on découvrira une différence dans la vision périphérique de la rétine soit pour le blanc, soit pour les couleurs dans les deux yeux. Les notations des limites du champ visuel pour le blanc et les couleurs consignées dans chaque observation, montrent que, dans plus de la moitié des cas, il y avait un rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et les couleurs, ou pour les couleurs seulement, tantôt avec conservation de l'ordre normal des couleurs, tantôt avec inversion. Nous n'avons d'ailleurs pas trouvé, le plus souvent, d'autres stigmates d'hystérie chez ces sujets. Or, ce rétrécissement concentrique du champ visuel était toujours bilatéral et toujours sensiblement égal des deux côtés.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

CLINIQUE DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE, AVEC PSYCHOSE

Par R. LÉPINE

Une femme de vingt-huit ans, grasse et paraissant dans de bonnes conditions de nutrition, est entrée à la clinique pour de vives douleurs dans les membres inférieurs. Elle a eu trois enfants, dont deux sont morts en bas âge. Son père nous a avoué quinze jours après son entrée dans le service qu'elle avait fait grand abus de liqueur d'arquebuse et j'ai appris ces derniers jours que, pendant son séjour à l'hôpital, elle s'était fait apporter en cachette une demi-bouteille de cette liqueur, qu'elle a consommée.

Aux printemps de 1893 et de 1894, elle a été malade pendant deux mois. Elle souffrait alors de violentes douleurs et de faiblesse dans les membres inférieurs; mais il paraît qu'elle ne s'est pas alitée (c'étaient très vraisemblablement des attaques de névrite, qui ont guéri spontanément).

L'affection actuelle a débuté il y a un mois, en pleine santé, par des douleurs dans les quatre membres; ces douleurs étaient presque continuelles, et plus intenses la nuit. Depuis quinze jours la malade s'est alitée.

Actuellement les douleurs persistent surtout dans les membres inférieurs, qui sont très faibles (la malade ne peut les détacher du plan du lit). Si on les soulève dans l'extension, même à une faible hauteur, on augmente beaucoup les douleurs. Les réflexes rotuliens font entièrement défaut; le chatouillement de la plante du pied ne détermine pas non plus de réflexe, la malade ne le perçoit pas; les légères piqûres et même le simple attouchement de la plante des pieds causent une sensation de brûlure extrêmement pénible. Les différences notables de température sont perçues. La pression sur les tibias et au niveau de l'articulation des genoux est douloureuse. Aux membres supé-

rieurs la malade éprouve une sensation subjective de brûlure dans les ongles, mais les attouchements n'y déterminent pas la sensation de brûlure; la motilité y est conservée.

En résumé, *aux membres supérieurs* : motilité très diminuée, douleurs spontanées, paresthésie, sensibilité pervertie, abolition des réflexes.

Aux membres inférieurs : motilité conservée, sensibilité peu modifiée, sauf les douleurs spontanées.

De plus, la malade délire presque toutes les nuits et est le plus souvent très agitée; elle a fréquemment une élévation vespérale de la température (jusqu'à 39° c.). Cet accès fébrile ne paraît en rapport ni direct ni inverse avec le délire. Il semble dû à des lésions pulmonaires, dont l'existence aux sommets est révélée par une percussion et par une auscultation attentives (à noter en outre la présence de gros ganglions très durs derrière le sterno-mastoïdien, surtout du côté droit).

Les jours suivants les douleurs augmentent aux membres inférieurs et supérieurs; elles sont *très vives*, ainsi que la sensation de brûlure et arrachent, pendant une partie de l'après-midi et la nuit, des cris à la malade, bien qu'on lui fasse quotidiennement au moins deux injections de morphine. Pendant la dernière semaine de sa vie des bulles ecchymotiques ont apparu sur les membres inférieurs, d'abord aux talons, puis aux jambes, puis enfin aux cuisses. Le derme sous-jacent à ces bulles s'est mortifié.

Rien de semblable aux membres supérieurs, mais seulement parésie progressive.

Quant au délire, il est allé en s'accentuant : c'est un délire professionnel; elle parle constamment de chevaux et donne des ordres aux employés de son mari, qui est voiturier; et cependant elle n'ignore pas qu'elle est à l'hôpital. De plus, chez elle, la diminution de la mémoire est très caractéristique : elle ne sait pas quand son mari ou son père sont venus la voir. Toutefois, elle me reconnaît chaque matin et sait me dire le jour de la semaine; mais l'après-midi, elle est beaucoup moins lucide et parfois ne reconnaît pas certaines personnes; d'ailleurs cette femme, qui est d'humeur très douce, n'a jamais un délire violent et les cris qu'elle pousse lui sont arrachés par les douleurs paroxystiques de ses membres.

La fièvre persiste, irrégulière, avec exacerbation le soir. Après une élévation préagonale de la température, la malade succombe trois semaines après son entrée.

Autopsie. Lésions discrètes de tuberculose pulmonaire des deux sommets, consistant surtout en des noyaux de pneumonie interstitielle

au centre de chacun des lobes supérieurs, avec granulations périphériques, congestion du reste des deux organes, qui pèsent 600 et 620 gr.

Cœur, 270 gr.; *Reins*, 300 gr.; *Rate*, 330 gr.; ne présentent rien de particulier.

Foie p. 1950 gr., un peu gras. Ulcérations tuberculeuses dans l'intestin.

Cerveau sain en apparence, non congestionné, rien d'anormal macroscopiquement à l'œil nu. Le cadavre étant réservé pour des exercices de médecine opératoire, les nerfs des membres n'ont pu être examinés, de même que la moelle.

Bien que l'état des nerfs des membres n'ait pu être étudié, je ne pense pas que le diagnostic de polynévrite soit contestable : l'intensité des douleurs, les sensations de brûlure aux pieds, la paralysie, l'abolition complète des réflexes, me paraissent des signes suffisants pour qu'il ne puisse rester aucun doute à cet égard. L'*intégrité macroscopique* apparente *du cerveau* est à remarquer, d'autant plus que, dans les quelques autopsies qui ont été faites de cas semblables, on a généralement noté de l'œdème ou de la congestion de l'encéphale.

J'ai donné à cette observation le titre de *polynévrite avec psychose* et non celui de psychose polynévritique, pour ne rien préjuger, ce dernier titre paraissant impliquer une dépendance de la psychose par rapport à la polynévrite. Or il me semble que, pour qu'on puisse affirmer cette dépendance [1], il faut que la névrite préexiste à la psychose et que l'agent toxique ait été éliminé de l'organisme *avant le début* de celle-ci. Or, dans le cas actuel, il est vrai que la polynévrite a précédé la psychose; mais, comme cette dernière existait avant l'entrée de cette malade à l'hôpital, il est certain qu'elle s'est développée pendant que l'organisme se trouvait saturé d'alcool [2] et qu'elle a pu, en conséquence, se produire sous l'influence *directe* du toxique. Ce cas, à mon sens, ne saurait donc témoigner en faveur de la dépendance de la psychose par rapport à la névrite. Il me semble d'ailleurs que l'on ne croit guère actuellement à cette dépendance, la conception du neurone y étant peu favorable.

On sait que la polynévrite alcoolique, même avec psychose concomitante, est assez rarement suivie de mort [3]. Notre cas constituerait

1. Voir l'excellent mémoire du Dr Serge Soukhanoff (*Revue de médecine*, 1897, p. 317).

2. J'ai dit plus haut que la malade, même pendant son séjour dans notre salle, a encore ingéré clandestinement de l'alcool.

3. Parmi les observations du mémoire de Soukhanoff, que j'ai cité précédemment, je ne compte que deux morts, et H. Gudden, en compulsant la littè-

donc une exception si la mort survenue chez notre malade, deux mois seulement après le début de la polynévrite, ne devait être attribuée, pour une bonne part, à la tuberculose. Les lésions tuberculeuses étaient d'ailleurs discrètes; il s'agissait de la forme fibreuse, dont l'évolution, comme on sait, est lente, et qui ne tue que lorsqu'une grande partie du poumon est envahie. Aussi ne faut-il pas méconnaître, pour expliquer la terminaison fatale, l'influence adjuvante de l'alcoolisme. A l'appui de cette manière de voir je rappelle que cette femme avait beaucoup d'embonpoint à son entrée et qu'elle a peu maigri pendant son séjour dans le service, bien qu'elle ne mangeât presque pas.

Quant aux symptomes, ils ne différaient pas de ce qu'on voit d'ordinaire dans le cas de psychose alcoolique : c'étaient, comme d'habitude, les troubles de la mémoire qui dominaient, et ils étaient très accentués; mais je n'ai pu constater chez ma malade ce qu'on a décrit comme pseudo-réminiscences, bien que mon attention ait été attirée sur l'existence possible de ces troubles.

J'insiste en terminant sur l'éruption pemphigoïde hémorragique qui s'est produite sur les membres inférieurs pendant la dernière semaine de la vie. On sait que ces troubles trophiques sont beaucoup plus rares dans les névrites de cause interne que dans les névrites de cause externe.

Voici un autre cas d'alcoolisme chez une femme, mais ce cas est complexe :

II. — Une femme de trente-trois ans a vécu dans un débit de boisson depuis son enfance et a bu immodérément depuis de longues années; néanmoins, c'est seulement depuis peu de mois qu'elle est malade : elle a de la pituite matutinale et des crises hystériformes. Plus récemment, elle a remarqué de l'incertitude dans la marche; celle-ci est très hésitante, impossible sans soutien et les pieds se détachent difficilement du sol. Le contact du sol est douloureux et, pendant la marche, la malade éprouve une sensation de piqûre de la plante du pied, la sensibilité y est d'ailleurs assez bien conservée. Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés.

Agitation la nuit; la malade rêve à des animaux de toute sorte; le jour elle a des hallucinations de la vue et de l'ouïe, du côté droit. Ces hallucinations sont terrifiantes; mais la malade reconnaît parfaitement qu'elles n'ont rien de réel. Acuité visuelle diminuée.

rature, n'en a réuni guère que cinquante cas, y compris ses cinq observations personnelles (*Archiv für Psychiatrie*, 1896, t. XXVIII, p. 643).

Quelques jours plus tard, la malade est agitée non seulement la nuit, mais le jour, elle a deux crises hystériformes. Elle ne mange pas, mais il y a de la soif; urine sans sucre ni albumine, la température est normale. Puis, pendant trente-six heures, elle est plus agitée et crie presque constamment : *oh*, *oh*, sans avoir d'ailleurs mal à la tête, à ce qu'elle dit. Tout à coup, elle meurt subitement.

Autopsie : *Foie* graisseux, mou, gros (1700 gr.). Œdème des méninges, cerveau congestionné. Les autres organes ne présentent rien de particulier. On a pris un tronçon du sciatique; dans quelques tubes la myéline est fragmentée en morceaux distants les uns des autres dans la gaine de Schwann.

La névrite des membres inférieurs est *incontestable* : l'examen microscopique en a donné la preuve. Il est non moins positif que cette femme avait des crises hystériformes et il est fort probable qu'il s'agissait d'une hystérie provoquée par l'alcool. Il est certain de plus qu'elle avait une psychose alcoolique avec hallucinations. Quant à la cause de la mort, elle n'est pas très claire; mais, par exclusion, je suis porté à la mettre sur le compte de l'alcoolisme. — On notera non seulement l'existence, mais même l'exagération des réflexes rotuliens, phénomène assez rare dans les névrites, mais qui n'a rien d'extraordinaire, étant donné que la névrite n'était pas très accentuée. Ainsi qu'il arrive en pareil cas, il n'y avait de clonus provoqué ni du genou ni du pied [1].

1. Voir, sur la question des troubles intellectuels dans les névrites alcooliques, l'importante leçon de M. le professeur Raymond (*Clinique des maladies du système nerveux*, 2e série, p. 162 et suivantes), que j'ai le regret de n'avoir pu utiliser, l'ouvrage de M. Raymond ayant paru après l'impression des observations précédentes.

BIBLIOGRAPHIE

Anatomie et physiologie.

Notes publiées par le Professeur **Ranvier** dans les comptes rendus de l'Académie des sciences de 1892 à 1897 (tirage à part des *Comptes rendus*). Gauthier-Villars, Paris, 1897.

Nous avons antérieurement analysé les notes qu'a fait paraître le professeur Ranvier de 1887 à 1892. Voici le titre de celles qui constituent ce nouveau fascicule :

Vaisseaux et clasmatocytes de l'hyaloïde de la grenouille;

Clasmatocytes, cellules fixes du tissu conjonctif, et globules de pus;

Recherches microscopiques sur la contractilité des vaisseaux sanguins;

Expériences sur le mécanisme histologique de la sécrétion des glandes granuleuses;

Des chylifères du rat et de l'absorption intestinale;

Sur la circulation de la lymphe dans les petits troncs lymphatiques;

Vaso-moteurs des veines; morphologie du système lymphatique; de l'origine des lymphatiques dans la peau de la grenouille;

Structure des ganglions mésentériques du porc;

Étude morphologique des capillaires lymphatiques des mammifères;

Développement des vaisseaux lymphatiques;

Sur une substance colloïde élaborée par les lymphatiques à l'état normal;

Aberration et régression des lymphatiques en voie de développement; des lymphatiques de la villosité intestinale, chez le rat et chez le lapin, théorie de la confluence des lymphatiques et la morphologie du système lymphatique de la grenouille; développement des ganglions lymphatiques;

Théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l'épithélium antérieur de la cornée dans la guérison des plaies de cette membrane;

Rôle physiologique des leucocytes à propos des plaies de la cornée;

Sur le mécanisme histologique de la cicatrisation et sur des fibres nouvelles, « fibres synaptiques ».

On voit que les premières notes du présent fascicule sont consacrées aux clasmatocytes qui formaient le sujet principal du dernier fascicule, et que les dernières forment le commencement des belles recherches du prof. Ranvier, en cours de publication, sur le mécanisme de la cicatrisation. Forcé de nous limiter, nous ne parlerons ici que de quelques-unes des notes sur les lymphatiques; encore ne pouvons-nous songer à les résumer; nous nous bornerons donc à signaler quelques-unes des découvertes de l'éminent maître :

Tout d'abord, le fait important que les capillaires lymphatiques dans la peau de la grenouille naissent par un réseau de capillaires ayant à peu près le même diamètre que les capillaires sanguins et situés dans un plan *plus profond*. C'est là, dit-il, une loi générale : « Les lymphatiques, que les anatomistes croient si superficiels, sont toujours placés plus profondément que les vaisseaux sanguins qui leur correspondent ».

On a cru pendant longtemps que les sacs lymphatiques sous-cutanés

constituaient à eux seuls tout l'appareil lymphatique de la peau de la grenouille. C'est là une erreur : ces vastes sacs lymphatiques, aussi bien que les lymphatiques (en connexion avec eux) injectés par Tarchanoff dans la membrane interdigitale, sont des lymphatiques *sous-cutanés*; seulement ils sont *fusionnés par confluence*. Il y a eu d'abord sous la peau des lymphatiques canaliculés; ceux-ci ont émis des bourgeons qui se sont étendus, se sont ouverts les uns dans les autres, et c'est ainsi que se sont constitués les sacs lymphatiques, qui au point de vue de l'anatomie générale ne sont que des *capillaires* lymphatiques. Ces cavités d'ailleurs n'ont pas d'autre paroi que leur endothélium et cet endothélium est formé de cellules polygonales qui, bien que moins fortement denticulées que celles des capillaires lymphatiques des mammifères, n'en appartiennent pas moins au même type.

Quant aux communications entre la cavité péritonéale et les lymphatiques que Schweigger-Seidel et Dogiel ont fait connaître, elles ne sauraient prouver que les séreuses appartiennent au même système organique que les lymphatiques. Ne voit-on pas le péritoine communiquer avec le tégument externe au moyen de l'utérus et des trompes? et cependant les épithéliums du péritoine et l'épiderme appartiennent à des systèmes foncièrement différents.

Les ganglions lymphatiques n'existent pas chez la grenouille; chez les mammifères, ils ne se développent qu'après que les vaisseaux lymphatiques sont formés. On peut les considérer, quant à leur structure, comme des angiomes caverneux lymphatiques. Il serait trop long de résumer ici cette structure telle que l'expose le prof. Ranvier; nous devons renvoyer au texte. Quant aux dernières notes, nous les analyserons avec le lascicule prochain.

R. L.

Allgemeine physiologie (*Physiologie générale*), par le **Prof. M. Verworn** (d'Iéna), 2e édition remaniée. G. Fischer, éditeur, Iéna, 1896.

Nous avons annoncé et apprécié la première édition de ce remarquable ouvrage (*Revue de médecine*, 1895, p. 181), dont une nouvelle édition suit de bien près la première, ce qui prouve l'intérêt qu'excite la physiologie de la *cellule*. L'auteur nous apprend que cet ouvrage a été traduit en russe, et que deux traductions, l'une en anglais, l'autre en italien, sont sur le point de paraître.

Cette nouvelle édition renferme une douzaine de figures et une quinzaine de pages de plus que la précédente.

Précis de chimie physiologique et pathologique, par le **Prof. Hugounenq** (de l'Université de Lyon). — Paris, O. Doin, 1897.

Ce volume fait partie de la collection Testut. Voici le plan de l'ouvrage :

Matières albuminoïdes et leurs principaux dérivés (acides amidés, leucomaines; alcaloïdes), *hydrates de carbone*; *matières grasses et autres composés ternaires, corps aromatiques*; *substances minérales; fermentation.*

Chimie de l'alimentation; *sucs digestifs, respiration et chaleur animale.*

Chimie du sang, de la lymphe, des transsudats et exsudats pathologiques. Chimie des tissus et des organes.

Urine; *mutation de la matière, à l'état physiologique et pathologique. Chimisme microbien.*

Tel est le cadre que le professeur a rempli, avec une sûreté de connaissances et un esprit critique des plus remarquables. Ce livre est un complément nécessaire des traités actuels de physiologie et en même temps

un guide sûr pour l'interprétation de beaucoup de processus pathologiques. A cet égard les médecins liront avec le plus grand profit l'important chapitre sur les mutations de la matière.

LEHRBUCH DER PHYSIOLOG. CHEMIE (*Traité de chimie physiologique*), par le **Prof. Neumeister** (d'Iéna). 2e édition considérablement augmentée et remaniée. — Iéna, G. Fischer, 1897.

Nous avons autrefois présenté cet ouvrage au lecteur (*Revue de méd.*, 1893, p. 445, et 1896, p. 153). Cette nouvelle édition se distingue de la première par de nombreuses additions qui ont augmenté l'ouvrage de plus de 150 pages, de telle sorte qu'il en comprend maintenant au delà de 900. L'ordre n'a pas été modifié. C'est un excellent ouvrage didactique.

DICTIONNAIRE DE PHYSIOLOGIE, par le **Prof. Ch. Richet**, 3e fasc. du tome II, avec 36 gravures dans le texte. Paris, F. Alcan, 1897.

Ce fascicule renferme la plus grande partie de la magnifique monographie sur le cerveau qui a été commencée dans le fascicule précédent. Après l'historique, par M. J. Soury, viennent la morphologie générale et l'anatomie comparée, par M. Manouvrier, la circulation par M. Ch. Richet, le rôle de l'écorce, la psychologie et les centres corticaux par M. J. Soury, enfin les fonctions conductrices par le même. Cet exposé de nos connaissances actuelles sur le cerveau est une véritable merveille d'érudition de bon aloi et de clarté.

VARIÉTÉS

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

4e session, Montpellier, 12 avril 1898.

Le 4e Congrès français de médecine tiendra sa prochaine session à Montpellier le 12 avril 1898, sous la présidence du professeur Bernheim, de Nancy.

Le prix de la cotisation est de 20 francs par membre, elle donne droit à la participation des travaux, aux fêtes, aux excursions et aux votes du Congrès et à la distribution gratuite des volumes contenant les neuf rapports sur les questions proposées et toutes les communications faites au Congrès. Les dames, les étudiants en médecine et les personnes, non docteurs en médecine, qui s'intéressent aux sciences médicales, peuvent être admis au Congrès moyennant une cotisation de 10 francs, donnant les mêmes prérogatives que celles des membres titulaires, sauf le droit de vote.

Questions proposées :

1° Des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

Rapporteurs : MM. les prof. Bard, de Lyon; Révillod, de Genève, et Vergely, de Bordeaux;

2° Les associations microbiennes et infections mixtes.

Rapporteurs : MM. les prof. Malvoz, de Liège; Spillmann, de Nancy, et Widal, de Paris;

3° De l'emploi thérapeutique des organes à sécrétion interne.

Rapporteurs : MM. les prof. de Cerenville, de Lausanne; Gilbert et Carnot, de Paris, et Mossé, de Toulouse.

Ces rapports seront imprimés et distribués avant l'ouverture du Congrès à tous les membres adhérents.

Toute demande de renseignements et tout envoi d'adhésion et de fonds peuvent être dès à présent adressés au Secrétaire général du Congrès, 10, rue Jeu-de-Paume, Montpellier.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

DES

RHUMATISMES CHRONIQUES D'INFECTION

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Par le Dr TRIBOULET

AVANT-PROPOS.

En présence de malades atteints de manifestations articulaires chroniques, et du fait *seul* de la localisation ostéo-synoviale, on a pris l'habitude de dire *rhumatisme chronique*. Bien des auteurs se sont élevés contre cet abus de mots [1], sans que leurs critiques puissent prévaloir contre l'usage. Adoptée par le public, comme par les médecins, l'expression doit être conservée, à charge pour tout auteur qui traite du sujet de rappeler la synonymie du terme employé, et de définir exactement l'acception qu'il entend lui reconnaître.

Voici, tout d'abord, quelques distinctions faciles à établir.

Certains malades ont leurs articulations des extrémités, puis des divers segments de membres, envahies *d'emblée*? par un processus pathologique chronique dont la cause reste inconnue, et sans qu'à aucune époque de l'évolution morbide on ne trouve de réaction fébrile. On parle alors, cliniquement, de rhumatisme chronique *primitif* (goutte asthénique primitive de Landré-Beauvais).

Chez d'autres sujets, les arthropathies chroniques ont succédé au rhumatisme articulaire aigu ordinaire, les lésions ayant parfois évolué dès la première attaque, ou n'ayant succédé qu'à plusieurs atteintes répétées. On se contente alors de dire : *Rhumatisme chronique*; il faudrait ajouter, ce qu'on ne fait que sous-entendre, l'épithète de *rhumatismal*, franc ou vrai.

Enfin, à l'influence dite *rhumatismale* désignant le rhumatisme franc et *vrai*, s'ajoute celle de tous les états infectieux à retentissement articulaire possible, qui ont pour conséquence fréquente des

1. Braumler, de Fribourg, Congr. de Berlin, juin 1897. Rés. in *Méd. mod.*, p. 379.

arthropathies infectieuses. Pour ces arthropathies est consacré définitivement, chez nous, le terme de *pseudo-rhumatismes infectieux* : quand leurs lésions passent à chronicité, il serait juste de les dénommer *pseudo-rhumatismes chroniques infectieux* de telle ou telle nature (scarlatin, puerpéral), etc.

Qu'on se serve de ces expressions plus courantes en France; qu'on emploie, comme en Allemagne, le terme de *polyarthrite*, en y ajoutant l'épithète de *rhumatismale*, pour le rhumatisme aigu franc, ou d'*infectieuse*, pour les pseudo-rhumatismes, on a, dans tous les cas, pour base de classification un élément stable, l'ÉTIOLOGIE, et cette notion précise permet de répartir les rhumatismes chroniques : 1° en ceux qui paraissent, ou qui sont, bien vraisemblablement, infectieux (rhumatisme et pseudo-rhumatismes); 2° en ceux où l'infection ne paraît pas en cause, et parmi lesquels il en est que semble commander un désordre névropathique mal élucidé encore : les rhumatismes trophonévrotiques (Lancereaux) [1].

Cette classification n'est-elle qu'une classification d'attente [2]? doit-elle même déjà, comme le voudraient certains auteurs, et Barjon [3], en particulier, disparaître pour faire place à la conception définitive de l'unité des rhumatismes chroniques? C'est ce qu'il y aura lieu de discuter comme corollaire du chapitre de pathogénie qui termine cette étude. Je vais, dans ce travail, m'occuper de passer en revue ce que nous savons des rhumatismes chroniques d'infection [4].

ÉTIOLOGIE.

On trouve bon nombre de documents épars dans les traités classiques, mais aucun de ces ouvrages n'a consacré de paragraphe spécial à l'étiologie infectieuse : j'en excepte l'article du manuel de médecine, dans lequel Londe a fait un bon exposé de ce sujet [5].

Le rhumatisme chronique étant envisagé ici comme une des variétés du pseudo-rhumatisme infectieux, nous avons à passer en revue toutes les modalités d'infection qui font ce dernier. En premier lieu, il est facile de ramener à la conception actuelle de l'infection les notions d'étiologie banale invoquées par tous : froid

1. Lancereaux, *Clin. de la Pitié*, 1890, t. II.
2. Voy. P. Marie, *Tribun. méd.*, 9 janv. 1895, p. 27 et suiv.
3. F. Barjon, *Du syndrome rhumatismal chronique déformant*, th. 1897.
4. La plupart des éléments de cet article étaient réunis, et une partie même en était rédigée, quand j'ai eu l'occasion de lire la remarquable thèse de Barjon. Je suis heureux des analogies que j'ai rencontrées fréquemment entre nos deux manières de voir, et je me permettrai de citer souvent cet auteur.
5. Londe, art. RHUMATISME CHRONIQUE, in *Man. de méd.*, t. VII, p. 679-700, etc.

humide, incidents génitaux (puberté, ménopause, dysménorrhée), état puerpéral (grossesse, accouchement, allaitement), et surtout ses complications (fièvre puerpérale). Toutes ces influences dites débilitantes, et qui, suivant la formule consacrée, *réveillaient*, ou facilitaient les manifestations de la *diathèse*, ne le font, en réalité, qu'en favorisant les infections banales, ou bâtardes. La notion la plus ancienne est celle du *froid humide* dont l'action s'explique si bien pour nous par l'éclosion d'infections régionnelles multiples (coryza, bronchite, etc.), à germes multiples, ou variables. Signalerai-je l'hypothèse ancienne, rajeunie par M. Guéneau de Mussy, de l'influence possible de ces végétations humides et salpétrées, décrites dans la Bible sous le nom de « Lèpre des maisons »; végétations parasitaires, à éléments pathogènes, peut-être?

On voit encore, d'après les statistiques, que la polyarthrite chronique est l'affection des débardeurs, des vieilles laveuses, des égoutiers, etc. Or, ces gens-là sont exposés tant aux refroidissements qu'aux émanations, et je rappelle qu'un auteur anglais, Dalton, tend à rattacher l'éclosion d'incidents rhumatismaux variés à une *angine* due aux émanations [1].

Mais ce ne sont là que des hypothèses sans contrôle : les arguments suivants ont une portée plus précise, et s'adressent à des causes mieux définies.

Parmi les maladies causales, la blennorrhagie et la scarlatine se retrouvent au premier plan, comme pour tout pseudo-rhumatisme infectieux.

Fournier et ses élèves ont amplement exposé tout ce qui concerne la première : et d'après eux il existe bien une *polyarthrite déformante progressive pseudo-noueuse* d'origine blennorrhagique [2]. Je regrette seulement le terme *pseudo* qui laisse un doute là où il ne saurait y en avoir : en effet, la dactylite noueuse *en radis*, qui rappelle si exactement dans tous ses traits le rhumatisme chronique noueux des doigts, est la même affection que la polyarthrite, à la généralisation près; — détail qui ne peut suffire à établir une distinction; pas plus qu'il n'y en a nosologiquement entre le morbus coxæ et le rhumatisme chronique polyarticulaire. — Cette forme noueuse, et aussi la dactylite fusiforme sont pour ainsi dire pathognomoniques, et sont de véritables stigmates de blennorrhagie. (Voy. Communic. de la Soc. de dermatol., Fournier, Jacquet, Gastou, Emery) [3].

1. Dalton, *Brit. med. journ.*, 1er mars 1890.
2. De Amaral, thèse Paris, 1891.
3. Voy. aussi Thibierge, *Traité de méd.*, t. II, p. 392.

Le rôle indéniable de la scarlatine comme cause déterminante de la polyarthrite chronique a été affirmé par Dauban (Voy., spécialement, p. 7 et 8 et Conclusions [1]); elle semble y conduire par l'intermédiaire du rhumatisme scarlatin subaigu.

Richardière signale aussi l'influence de la scarlatine [2].

Peut-être plus importante que les deux causes précédentes, assurément égale à elles, est l'influence des désordres génitaux chez la femme (vaginite, leucorrhée) [3]; l'infection puerpérale à tous ses degrés; que les conséquences en soient une arthrite à localisation unique, ce qui est plus fréquent, ou une polyarthrite diffuse, incident plus rare, dont je rapporterai une observation.

A ces causes *classiques* de l'infection articulaire, il faut adjoindre toutes celles que la clinique nous signale de part et d'autre :

C'est un cas de rhumatisme noueux consécutif à un panaris (Charcot), à un coup de froid avec fièvre (Marie), à de l'amygdalite (Charrin), à la dysenterie, au scorbut (auteurs divers), à une bronchectasie, à une entérite pseudo-membraneuse, à une phlébite, à une amygdalite suivie d'ictère infectieux, à un érysipèle (observations personnelles).

Jusqu'ici encore tout est simple, et cette étiologie infectieuse d'un pseudo-rhumatisme s'accorde avec nos conceptions pathogéniques actuelles; par contre, l'étiologie se complique singulièrement quand on veut chercher les rapports entre la polyarthrite chronique et le rhumatisme articulaire aigu franc.

L'affection (chronique), dit Legendre [4], est *très rarement* précédée de rhumatisme articulaire aigu; Œttinger [5] va plus loin, et, pour lui, le rhumatisme articulaire aigu ne se transforme pas en rhumatisme chronique, maladie de nature *essentiellement différente.*

Je me réserve de développer à l'exposé pathogénique la raison de ces différences, qui ne sont peut-être qu'apparentes; mais il ressort en tout cas des faits de clinique que la succession des deux affections est probable chez l'adulte (quelques observations de Charcot). et fréquente chez l'enfant (Lacaze-Dori, Diamantberger, Amelin, Mlle Selacovitch). Cette dernière thèse, en particulier, signale explicitement *certains accidents articulaires chroniques consécutifs au rhumatisme articulaire aigu.* Je trouve encore des exemples frappants de cette relation étiologique dans la thèse de Cousin (obs. V-VIII, en

1. Dauban, thèse de Paris, 1895, p. 7 et 8.
2. Richardière et Péron, Soc. méd. des hôp., 1893.
3. P. Marie, *loc. cit.*
4. Legendre, *Traité de méd.*, t. I, p. 501.
5. Œttinger, *Traité de méd.*, t. V, p. 536.

particulier). Cette opinion est encore soutenue par MM. Teissier et Roque[1], pour qui le rhumatisme chronique est une *trophonévrose infectieuse*. Pour ces auteurs, il existe une forme juvénile (seize à trente ans) qui, à sa période d'état, est semblable à la trophonévrose des vieillards, mais qui en diffère par son début, sa marche et son allure, par ses complications et par sa terminaison, *et qui est nettement de nature rhumatismale*. Pour tous les auteurs (Romberg, Beau, Grisolle, Charcot, Ball), ajoutent-ils, c'est du *rhumatisme vrai*. Je dois ajouter cependant que mes observations personnelles sont négatives[2].

C'est là un chapitre de discussion pathogénique; nous y reviendrons; et, pour l'instant, m'en tenant aux faits, je vais exposer succinctement — et pour servir à l'*étiologie infectieuse* — les quelques documents que j'ai recueillis.

Dans quatre observations, les renseignements ont été nuls, ce qui se conçoit, étant donné qu'il s'agissait de sujets séniles, les uns réduits à un état de cachexie avancée, et de débilité mentale accentuée; les autres, quasi hostiles et ne voulant ou ne pouvant fournir de renseignements utiles. En feuilletant les registres des salles de chroniques des hospices, il est, d'ailleurs, facile de se rendre compte de la pénurie de détails étiologiques[3]. Par contre, j'ai pu recueillir chez les autres malades des commémoratifs utiles dans le sens de l'enquête que je poursuivais.

Voici ce que m'ont donné sept observations (il est à noter, conformément à l'observation courante, que les sujets en question sont tous des femmes). Parmi ces sept malades, deux ont présenté et présentent encore (1896) des poussées subaiguës fébriles qui rappellent bien l'infection, et je vois qu'une de ces malades (62 ans) a eu *ses douleurs et ses rhumatismes* à la suite d'une bronchite, peut-être compliquée momentanément de broncho-pneumonie, qui a duré plusieurs mois, et dont elle subit parfois quelque rechute. La malade établit d'elle-même un rapport de cause à effet entre *son catarrhe et ses rhumatismes*.

La seconde malade (34 ans) fait remonter *ses infirmités* à une mauvaise suite de couches ayant duré plusieurs semaines.

D'une façon non moins précise une malade de la ville (47 ans) a

1. Teissier et Roque, *Traité de méd. et de thérap.*, t. III, p. 468 et suiv.

2. On trouvera cette question étudiée très en détail dans le chapitre premier de la thèse de Barjon, où l'auteur passe en revue, suivant un exposé historique complet, toutes les opinions contradictoires sur les rapports entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique déformant.

3. Il va sans dire aussi que l'infection peut ne pas se retrouver, pour cette raison très simple, que les arthropathies chroniques ne sont pas toutes d'ordre infectieux.

vu ses articulations subir des poussées inflammatoires à la suite de poussées fébriles d'entéro-colite glaireuse; coïncidence que j'ai observée chez elle à deux reprises, en un an.

Enfin les quatre dernières observations représentent à mon avis le type de l'étiologie *infectieuse* du rhumatisme chronique.

Dans le premier cas, une femme de dix-neuf ans est entrée dans le service de M. le Dr Déjerine, le 10 septembre 1895, pour des arthropathies chroniques, avec poussées subaiguës intermittentes, le tout accompagné d'atrophie musculaire extrême, et presque généralisée. Les premières arthropathies, datant de dix-huit mois, s'étaient développées au cours d'une infection puerpérale grave.

Chez la deuxième malade, femme de cinquante-huit ans, sans antécédents pathologiques notables, c'est après une phlébite de la jambe gauche que, la santé générale se trouvant profondément altérée (perte d'appétit, mouvements fébriles passagers, sueurs profuses, amaigrissement de quarante livres en un an), on voit survenir des arthropathies multiples représentant le type de la polyarthrite chronique, grave, progressive, entrecoupée de poussées aiguës.

La troisième observation concerne encore une femme de cinquante-huit ans, chez qui, *au moment de la convalescence* d'un état infectieux grave (angine phlegmoneuse et ictère infectieux, avec température momentanément à 40°), prolongé (deux mois), se sont montrés des accidents aigus : œdème total de la main droite, avec arthropathies métacarpo-phalangiennes de la même main, et arthrites phalangiennes des deux mains, le tout accompagné d'un peu d'atrophie musculaire et de parésie. Je signalerai encore, et l'argument nous servira à la pathogénie, qu'il y a neuf ans, à la suite d'une affection aiguë dont la malade ne peut préciser la nature, mais qui l'aurait tenue au lit, avec fièvre, cette femme avait subi une poussée fluxionnaire sur diverses jointures, et également aux mains, affection qui a été traitée comme rhumatisme articulaire aigu, et bien guérie d'ailleurs.

Chez la dernière des malades que j'ai observées, — en dehors de tout antécédent rhumatismal, survient un rhumatisme noueux classique dans les conditions suivantes : cette femme, âgée de cinquante-quatre ans, de vigoureuse constitution, fait, il y a deux mois, un *érysipèle* de la face, dont elle guérit; mais un mois plus tard elle est prise de douleurs diffuses des membres, avec localisations erratiques aux cous-de-pied, aux épaules, avec arthralgies tenaces des genoux et surtout avec localisations fixes aux articulations inter-phalangiennes, et déformations des doigts exagérées par un œdème aigu péri-arti-

culaire très intense. L'état général est subfébrile, avec fatigue, courbature, inappétence et transpirations nocturnes quotidiennes. Il s'agit ici d'un rhumatisme chronique futur en évolution de début.

Voilà ce que fournit l'étiologie *clinique*, nous compléterons ultérieurement ses renseignements par le contrôle bactériologique, mais voyons encore, au préalable, ce que la clinique peut nous apprendre avec ses propres ressources. Nous allons voir que l'infection s'y révèle nettement.

C'est d'abord, ce qu'on remarque communément au cours de l'affection, l'existence de poussées subaiguës, ou franchement aiguës : autour d'une ou de plusieurs jointures, la peau devient chaude, luisante, rosée; l'articulation, sèche au préalable, devient fluctuante; la température s'élève, les sueurs sont abondantes. Parfois, la ténosite et l'inflammation du tissu fibreux sont dominantes.

A ces réactions locales peut s'ajouter, à distance, un retentissement inflammatoire des plus importants à noter, je veux parler des adénopathies observées dans sept cas de rhumatisme chronique par MM. Chauffard et Ramon [1], adénopathies *sus-articulaires*, c'est-à-dire intéressant exclusivement les ganglions des voies lymphatiques situées *au-dessus* des articulations atteintes.

Ce sont les ganglions inguinaux et cruraux du pli de l'aine qui ont été le plus constamment pris; chez trois malades, les ganglions axillaires et épitrochléens ont été atteints. Les ganglions tuméfiés offraient le volume d'un haricot ou d'une noisette; ils restaient indépendants les uns des autres, ne provoquaient pas de périadénite appréciable, et accusaient une légère sensibilité douloureuse, soit spontanément, soit à la pression. Ils se tuméfiaient davantage à l'occasion de chaque poussée fluxionnaire nouvelle du côté des articulations, pour diminuer de volume dans les intervalles de ces poussées.

On ne relevait chez ces malades aucun antécédent arthritique ou tuberculeux, et la numération des leucocytes, pratiquée chez deux d'entre eux, a permis d'écarter avec certitude l'existence d'une complication leucocythémique.

Ceci est à bien spécifier, car le tableau pathologique peut se charger d'un nouveau détail bien fait pour dérouter, l'*engorgement splénique*, signalé par quelques auteurs. En effet, les observations rapportées par divers médecins anglais, et, notamment, les observations de G. F. Still, confirment les constatations de Chauffard; et,

1. Chauffard et Ramon, *Rev. de méd.*, mai 1896.

d'après l'auteur anglais, non seulement les ganglions, mais encore la *rate*, se trouvent tuméfiés. Le foie ne paraît pas augmenté de volume; il n'y a pas augmentation du nombre des leucocytes, mais, par contre, le taux de l'hémoglobine est diminué [1].

Ce dernier détail (altération sanguine) relève bien de l'infection; il peut nous expliquer l'anémie grave habituelle aux rhumatisants chroniques; en outre les modifications infectieuses portent fréquemment sur les vaisseaux sanguins, et, personnellement, j'ai constaté deux fois, sur l'aorte, des lésions d'endocardite signalées aux divers orifices du cœur par tous les auteurs. Ces lésions, d'après les statistiques, sont peut-être plus fréquentes, d'une façon générale, sur l'aorte que sur la mitrale [2]. On a également signalé la complication par péricardite.

Ces complications endo-péricardiques ont été relatées dans *toutes* les formes de rhumatisme noueux, et on les voit d'autant plus fréquemment que la maladie procède par poussées plus aiguës (Besnier).

Telle est la part de l'infection dans le rhumatisme chronique; on voit qu'on l'y retrouve cliniquement à tout moment. Il était légitime de demander à la bactériologie des arguments positifs; et voici à peu près ceux que nous possédons, à l'heure actuelle.

Au congrès de Marseille (1891), Bouchard et Charrin ont produit un mémoire concernant vingt-deux cas de rhumatisme chronique à poussées subaiguës donnant, par ponction articulaire, les résultats bactériologiques ci-contre : albus 11 fois; streptocoque, 4 fois; aureus, 3 fois; colibacille, 2 fois; nuls, 2 fois.

Charrin a fait sur ce sujet de nouvelles communications [3], et parmi celles-ci nous devons retenir le fait de l'évolution du rhumatisme noueux chronique le mieux caractérisé consécutivement à des amygdalites, l'une subaiguë, l'autre suppurée. Cette dernière, à streptocoque et à albus, fut suivie d'arthropathies subaiguës (à staph. albus) qui passèrent à chronicité, et la malade présentait le type du rhumatisme noueux classique.

Max Schüller a isolé, par ponction articulaire, un bacille court et trapu, étranglé en son milieu, facilement colorable et se développant bien sur les divers milieux de culture [4].

Dans l'observation de Chauffard et Ramon, les préparations microbiennes de la pulpe ganglionnaire sur lamelles ont révélé la

1. *C. R. med. and Surg. Roy. Soc.*, rés. in *Sem. méd.*, nov. 1896, p. 466.
2. Labbé, Rhumat. chron. progr., in *Presse méd.*, déc. 1895, p. 496.
3. Charrin, C. r. Soc. biol., 1893, p. 500; p. 899; 1894, p. 574. — Cong. de Caen, *C. r.*, t. I, p. 254-255.
4. Max Schüller, *Berlin. Klin. Woch.*, 1893, n° 36.

présence constante d'un diplo-bacille court et effilé, dont les dimensions étaient à peu près celles du diplocoque de Talamon; mais sa largeur était moindre.

Ce diplo-bacille se colorait aisément; il semblait ne pas se décolorer par la méthode de Gramm. Toutefois, le suc ganglionnaire, ainsi que le liquide articulaire retiré par ponction, n'ont pas fourni une seule culture sur les divers milieux employés, et toutes les inoculations pratiquées aux animaux (cobaye, souris, lapin, pigeon) ont été négatives.

Pour ma part, j'ai fait des recherches bactériologiques, cinq fois en tout sur trois sujets différents, et je n'ai eu qu'un cas positif. Par quatre fois, chez deux des malades dont j'ai parlé, je pratiquai la ponction au moment même de poussées articulaires aiguës ou subaiguës; deux fois la ponction fut blanche; deux fois je ramenai un peu de sérosité : l'ensemencement dans ces deux cas resta stérile. Le fait positif concerne une femme dont je n'ai pu recueillir d'observation clinique, mais dont je pus faire l'autopsie, grâce à l'obligeance de mon excellent collègue, le Dr Long, interne de M. le professeur Déjérine. Chez cette malade, qui présentait aux poignets, aux coudes, aux cous-de-pied et surtout aux genoux, des altérations articulaires caractéristiques, la sérosité articulaire d'un des genoux me permit d'obtenir des cultures de staphylocoque blanc, dont la presence fut décelée, d'ailleurs, sur des coupes des franges synoviales.

J'aurai à interpréter bientôt la nature des lésions et leurs rapports possibles avec l'agent pathogène, mais ce que je veux signaler d'abord dans ces recherches microbiennes, c'est la fréquence des faits négatifs, dans des cas cliniquement identiques, où les jointures sont atteintes à un degré inflammatoire intense, et où l'état général, franchement fébrile, dénote une infection certaine.

Ce qu'il convient de mettre en relief ensuite, c'est la multiplicité des espèces microbiennes isolées par les divers auteurs, détail qui n'est pas le moins frappant dans toute l'histoire nosographique des rhumatismes, ainsi que je l'ai déjà signalé [1]; et enfin, de tous les agents pathogènes, le plus important, par sa fréquence du moins, est le staphylocoque blanc.

Ce que nous voyons chez l'homme : des arthropathies subaiguës passant à chronicité, et consécutives à des états infectieux divers, nous aurons à nous demander ultérieurement si l'expérimentation peut le reproduire chez l'animal. Mais, au préalable, je rappelle

1. Voy. M. Triboulet, *Pathogénie du rhumatisme* (*Rev. méd.*, juillet 1892).

succinctement ce qu'on sait de l'évolution morbide des rhumatismes en pathologie comparée. Voici ce qu'en disent Friedberger, Frohner et Cadiot [1]. Le rhumatisme aigu des animaux (bœuf, cheval, chien, porc) peut guérir en deux ou trois semaines, mais il passe souvent à chronicité, entraînant un état cachectique progressif; ou bien l'arthrite devient déformante, comme chez l'homme. Ces auteurs ne nous renseignent pas sur les états infectieux qui peuvent commander les arthropathies (je rappelle toutefois, chez la vache, la fréquence du pseudo-rhumatisme infectieux post partum), mais ils ont pu reconnaître à l'examen bactériologique des *microorganismes variés*.

Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique est peut-être le chapitre le plus documenté de l'histoire du rhumatisme chronique. Charcot a laissé des descriptions quasi définitives, et, déjà, celles de quelques-uns de ses devanciers étaient, selon lui, presque parfaites. Dans la suite, Besnier et Jaccoud ont établi la classification macroscopique des désordres articulaires qu'ils répartissent en formes superficielle et profonde; ou, plus exactement, en rhumatisme chronique *simple*, *superficiel*, *synovial*, et en rhumatisme *complexe*, *profond*, *osseux* (Besnier). Jaccoud a surtout décrit la périarthrite sèche, ou rhumatisme chronique, *fibreux*, avec déformations pseudo-osseuses, dues à la rétraction des tissus périarticulaires. Je n'ai pas à reproduire ici les descriptions classiques de ces auteurs : je n'insisterai que sur un point qui ne doit plus laisser place au désaccord à l'heure actuelle. Pour certains traités, l'arthropathie, qui naît et reste mono-articulaire, prend une telle importance qu'il y a lieu de l'étudier à part comme une entité morbide distincte, pour ainsi dire; on devrait aussi, pour les mêmes auteurs, séparer des formes fixes les formes à envahissement progressif, limité ou généralisé. Eh bien! qu'il s'agisse de rhumatisme chronique, infectieux ou non, cette division-là ne doit pas subsister. Après avoir créé ces trois types de description : 1° rhumat. articul. chron. primitif, *généralisé ou progressif*; 2° rhumat. artic. chron. primitif, *fixe*, ou *partiel*; 3° nodosités d'Heberden; Charcot ajoute « qu'il va sans dire que l'arthrite sèche est le substratum anatomique de toutes ces formes cliniques; qu'elles ne sont pas absolument séparées, mais qu'elles se relient entre elles par des transitions insensibles [2] ».

1. *Traité de pathol. vétér.*, 1891, t. II, p. 9 et 10.
2. Charcot, *Mal. du syst. nerveux*, 1883, p. 53.

Ce maître, de plus, a toujours donné à entendre « que les lésions du rhumatisme chronique ne sont que la plus haute expression des lésions de la forme aiguë; elles correspondent à une phase plus avancée du travail morbide ». Ceci a été confirmé par l'observation classique d'Ollivier et Ranvier, par les travaux de Cornil et de Vergely.

Récemment, dans le laboratoire du professeur Renaut, Barjon a repris toute l'étude histologique du rhumatisme chronique. A signaler dans ce travail, qui doit être lu in extenso, les descriptions du cartilage articulaire avec ses trois couches : la superficielle, ou *bandelette articulaire*, la moyenne ou cartilage d'encroûtement proprement dit, et la couche profonde, ou calcifiée, déjà partie intégrante de l'os sous-jacent. Retenons ce fait que, *embryogénitiquement, la bandelette articulaire appartient à l'articulation au même titre que la synoviale*. Or, comme les tissus cartilagineux sont dépourvus de vaisseaux, et que l'apport nutritif y est assuré par les vaisseaux de la synoviale, il s'en suit que le processus histologique du rhumatisme est à point de départ *synovial*; c'est une *arthrite*, à proprement parler (Barjon). Dans un paragraphe qu'il intitule : *marche générale du processus*, l'auteur établit que cette marche générale est toujours la même, quelle que que soit l'articulation considérée. « Le début se fait par la synoviale et la bandelette articulaire. Parfois, il y reste longtemps localisé, présente une marche lente; d'autres fois l'extrémité osseuse est rapidemeut intéressée (ecchondroses, bourgeons érodants partis de la synoviale, ostéoporose, bourrelets osseux périphériques donnant naissance à des nodosités d'Heberden). Enfin la chondro-ostéite proliférante peut aboutir à l'ankylose. Pendant ce temps, l'os médullaire se raréfie; il subit l'infiltration graisseuse. Peu à peu, la décalcification s'accentue, le tissu compact de la diaphyse se transforme en tissu fibreux; le squelette se ramollit insensiblement, aboutissant à une sorte d'ostéomalacie qui paraît être l'épisode ultime du processus. » Plus loin, comme conclusion, l'auteur ajoute : « Il semblerait donc que la synoviale soit le primum movens des lésions articulaires et osseuses. »

Cette interprétation, appuyée par Renaut et Barjon sur des examens histologiques de valeur, vient confirmer une opinion qui, d'instinct, pour ainsi dire, a paru à la majorité des auteurs devoir être la plus satisfaisante.

Bouillaud faisait de l'altération synoviale la lésion primordiale des *rhumatismes*. Strümpell admet deux phases dans l'évolution des lésions du rhumatisme chronique déformant :

1° Un processus d'arthrite chronique commune, tant qu'il reste limité à la capsule synoviale et au tissu conjonctif périarticulaire (type fibreux);

2° Ce processus passe insensiblement à celui d'arthrite déformante quand le cartilage et les extrémités osseuses participent à la maladie, et contribuent aux déformations (cités in Barjon).

Besnier, dans une description admirable d'exactitude, met en relief la valeur de l'élément synovial qui, même, d'après lui, peut rester seul en cause pendant toute l'évolution de certaines arthropathies chroniques : « Un rhumatisme chronique peut être fort ancien, sans avoir jamais produit d'altération profonde, c'est-à-dire sans avoir déformé les extrémitée articulaires; et même, *souvent, il n'y a pas d'épanchement intra ni périarticulaire, sinon au moment de quelques poussées aiguës....* Il arrive que les tissus périarticulaires, dans les cas les plus accentués de cette forme, ayant subi une sclérose atrophique qui accuse les reliefs épiphysaires, ce détail, joint à l'atrophie musculaire, peut simuler l'augmentation de volume des extrémités osseuses. » C'est là une remarque clinique des plus frappantes d'exactitude et de contrôle facile que l'existence de ces fausses arthrites déformantes; je vais revenir prochainement sur la valeur du signe de l'épanchement dans le rhumatisme chronique.

Pour en terminer avec l'histoire de l'arthrite synoviale, je rappellerai que son évolution au cours de l'infection répond vraiment à un fait constant de pathologie générale.

Pour tous les expérimentateurs, Courmont, de Saint-Germain, Charrin, c'est la synoviale qui est le siège de la réaction maxima dans l'infection, et les arthropathies infectieuses se révèlent comme des *synovites*, et non comme des *ostéites*. « Ces épanchements n'ont pas de rapport avec ceux qui suivent l'ostéomyélite expérimentale, ils la précéderaient plutôt. » (De Saint-Germain.) Leredde a pu, par contre, supposer avec assez de vraisemblance que certains processus rhumatismaux étaient d'origine osseuse [1].

Je puis ajouter à ce chapitre la relation d'un examen nécroptique qui va me permettre d'insister sur quelques détails. Chez une malade dont j'ai pu faire l'autopsie à la Salpétrière, avec mon collègue et ami le Dr Long, interne du professeur Déjerine, j'ai constaté sur une articulation du genou, atteinte d'une poussée aiguë, que si l'os était *absolument intact*, macroscopiquement et histologiquement, la synoviale, par contre, était le siège d'un processus aigu franchement inflammatoire. A l'ouverture de l'articulation, on se trouvait en pré-

1. Leredde, *Arch. de méd. expérim.*, 1894.

sence d'une masse tremblotante considérable, remplissant l'articulation, et distendant la cavité en repoussant les surfaces articulaires. Au palper, on dénotait une fluctuation des plus franches, et je signale, à ce propos, que les soi-disant épanchements du rhumatisme chronique, au cours des poussées aiguës, relèvent, d'ordinaire, non pas d'une collection liquide, libre, ni même enkystée, mais bien d'un œdème inflammatoire. Il m'est arrivé dans ce cas d'autopsie, comme plusieurs fois sur le vivant, au cours d'une poussée aiguë, de nier l'existence du liquide, malgré le signe classique de la fluctuation, et, de fait, dans tous ces cas, la ponction est restée « *blanche* ». A peine peut-on extraire *une* goutte de sérosité.

C'est là, à mon avis, un fait à contrôler encore, parce qu'il pourrait bien avoir sa valeur, pour différencier histologiquement les arthrites rhumatismales vraies à épanchement résorbable, de ces pseudo-rhumatismes à tendances chroniques. Ce que je veux ajouter à mon observation c'est que les coupes pratiquées sur cet œdème inflammatoire intra-synovial ont permis, à l'examen bactériologique, de déceler dans les mailles du tissu cellulaire la présence bien nette de l'agent pathogène (le staphylocoque blanc, dans le cas particulier).

La rareté des examens nécroptiques, la variabilité des résultats qui concernent tantôt des lésions initiales et en évolution, tantôt des lésions stationnaires, tantôt, enfin, des désordres terminaux pour ainsi dire défigurés, et la difficulté, dans tous les cas, de rapporter l'arthrite observée sur le vivant à tel ou tel type anatomo-pathologique, toutes ces conditions, dis-je, ont longtemps laissé persister bien des doutes, et ont même permis plus d'une erreur au sujet de l'interprétation clinique des faits de rhumatisme chronique. A l'heure actuelle, la question se trouve singulièrement simplifiée par l'emploi de la *radiographie*.

Des communications intéressantes ont été faites à ce sujet : celles de Launois, d'Œttinger, d'Achard [1]; celle de Oudin, Barthélemy et Béclère [2], celle de Potain et Serbanescu; celle de Destot et Barjon [3]. Voici quelques-uns des résultats de ces observations. « A l'état physiologique, les cartilages articulaires sont transparents aux rayons, et les extrémités articulaires des os, figurées en noir, sont séparées par une zone claire, en forme de bande bien réguliére, de 1 à 3 millimètres de large. Ces espaces clairs interosseux persistent à l'état de santé, même dans un âge très avancé. Ils persistent égale-

1. *Soc. méd. des hôp.*, 12 juin et 18 juillet 1896.
2. *Soc. de biol.*, avril 1896.
3. Destot et Barjon, *Prov. méd.*, janv. 1897.

ment dans la *goutte*, où la présence de tophus se révèle par des taches relativement blanches tranchant sur la couleur sombre du tissu osseux. Au contraire, les espaces clairs interosseux, au niveau des jointures, disparaissent de bonne heure dans le rhumatisme chronique progressif, même chez les jeunes sujets; et cette disparition constitue, avec l'hypertrophie et la déformation des extrémités articulaires des os, le signe distinctif que fournit la méthode de Röntgen pour le diagnostic du rhumatisme déformant. » (Oudin, Barthélemy et Béclère.)

Barjon (*loc. cit.*, p. 153) a étudié avec les rayons les lésions sur le vivant, et aussi sur les pièces anatomiques : « Les extrémités osseuses, augmentées de volume, sont comme soufflées, et d'un aspect terne. L'altération pathognomonique, pour ainsi dire, est la disparition du cartilage diarthrodial qui paraît être en date une des premières lésions. En même temps, se produit le tassement, l'écrasement des extrémités osseuses qui, boursouflées, déformées, se rapprochent, et arrivent au contact. »

Je n'ai pu personnellement pratiquer aucun examen radiographique : il y aurait lieu, me semble-t-il, de faire quelques recherches nouvelles dans lesquelles, au lieu de s'adresser à des lésions définitives, comme on l'a fait jusqu'ici, on examinerait des désordres initiaux, ou en voie d'évolution précoce. Pourquoi, par exemple, n'étudierait-on pas une série d'arthropathies nettement *infectieuses*, parallèlement aux altérations de même date pour une série d'arthropathies dites *primitives*? Ce serait là un élément de diagnostic puissant non moins qu'un argument à rejeter définitivement, ou à faire valoir, au sujet de la pathogénie peut-être différente, et encore discutée, des deux affections.

Expérimentation.

Le développement spontané des polyarthrites chroniques chez l'animal était de nature à faire espérer des éclaircissements expérimentaux importants. Il me semblait que le pseudo-rhumatisme infectieux qui paraîtrait volontiers rentrer plus aisément dans le domaine de la pathologie expérimentale dût pouvoir servir de terme de transition pour conduire à la polyarthrite déformante chronique; c'est là pourtant un ordre d'arguments auxiliaires qui fait à peu près totalement défaut. Si je mets à part le cas positif rapporté par Charrin, et l'expérience, à contrôler, de M. Schüller, je ne retrouve plus dans la bibliographie que des faits négatifs, ou,

du moins, que des éléments approximatifs qui font entrevoir le sens de la vérité, mais sans y conduire.

Courmont (*Rev. méd.*, 1891-1892) « nous montre que les synoviales articulaires sont, en particulier, un terrain spécialement favorable aux infections *atténuées*. Le staphylocoque pyogène ne fait pas exception à la règle générale : introduit dans le système veineux du lapin adulte à un degré d'atténuation suffisant pour que les lésions rénales ou musculaires ne puissent se produire, le staphylocoque tue cet animal à longue échéance avec des *arthrites suppurées multiples*, lésions qui ne s'observent pas dans l'infection aiguë.

Charrin[1] injecte, le 27 juin 1894, dans le genou droit d'un lapin trois gouttes de toxines pyocyaniques. Ces toxines se composent des principes retenus par filtration, et stérilisés cinq jours de suite par une série de chauffages à 66°, pendant quatre heures.

Ce lapin a survécu jusqu'au 20 juillet, offrant de la diarrhée par intermittences, et maigrissant de 1920 à 1610 grammes. L'articulation droite, injectée le 27 juin, était, dès le 8 juillet, plus volumineuse que la gauche. Le 13, par ponction, on retire près de 2 c. c. de liquide. A ce moment, l'ensemencement du liquide sur agar reste stérile; mais, au moment de la mort, il produit une culture de staph. albus. A l'autopsie, on constate la coloration grisâtre, l'usure, l'érodement des cartilages; on note aussi l'épaississement des ligaments, l'hyperthrophie légère des épiphyses, l'atrophie des muscles antérieurs de la cuisse, etc.

L'infection microbienne (staph. albus.) n'est peut-être que de greffe secondaire; et il est permis de penser que les lésions sont d'ordre toxique.

Max Schüller[2] a constaté que le bacille isolé par lui est pathogène pour le lapin, chez lequel l'inoculation intra-articulaire d'une certaine quantité de bouillon de culture développe une arthrite chronique végétante; et l'on peut, après ponction de ces articulations, provoquer des arthropathies en séries chez les animaux.

Ces derniers résultats de M. Schüller, faits pour séduire à première vue, demanderaient à être reproduits maintes fois, et à être confirmés par d'autres observateurs, ce qui n'a pas eu lieu, je crois; ils sont en désaccord avec tout ce que nous connaissons sur le sujet.

De Saint-Germain (Th. 1893), dans ses conclusions expérimentales,

1. Charrin, *C. r. Soc. de biologie*, 21 juillet 1894.
2. Max Schüller, *loc. cit.*

confirme les constatations de Courmont : « les staphylocoques pyogènes, introduits dans la circulation d'un animal jeune, se portent très rapidement sur les synoviales articulaires ».

Il a obtenu des arthralgies, des arthropathies séreuses, et fréquemment des arthrites suppurées. Toutes ces lésions, étudiées par l'auteur à une phase passagère de leur évolution, la période aiguë, pourraient-elles être considérées comme des phénomènes de transition vers la polyarthrite chronique? C'est presque à en douter, comme on va le voir par la suite.

Voici le résumé d'expériences que j'ai faites, à plusieurs reprises, de septembre 1895 à juillet 1896, au laboratoire de physiologie de la Faculté.

Expériences personnelles.

J'ai pratiqué dans presque tous les cas l'injection intraveineuse; j'ai modifié le manuel expérimental de bien des façons; j'ai utilisé des germes pathogènes de virulence variée, le tout sans succès.

Des germes de grande virulence (streptoc. de Roger, strept. de Marmorek), à dose infinitésimale, une à deux gouttes de culture, ont fait succomber les animaux du jour au lendemain. L'atténuation de l'infection par l'emploi de sérum antistreptococcique a retardé chez un lapin la mort de quatre jours, un autre a survécu, sans modification aucune, ni *locale*, articulaire, ni générale.

Il m'a paru plus rationnel d'employer des germes de virulence minima, ou même presque éteinte (staph. doré de la peau humaine, en culture ancienne, et de prolifération difficile; coccus à gros grains provenant du sang d'un lapin, et ne présentant qu'une faible vitalité). Les résultats, fort déconcertants parfois, ont été nuls, au point de vue articulaire.

J'ai voulu faire intervenir dans l'expérimentation des éléments à action *arthropathique*, en pathologie humaine du moins : action du froid, locale ou diffuse, après rasage des poils; action mécanique, traumatisme. Sur six expériences de ce genre, j'ai obtenu comme résultat articulaire : une seule arthrite suppurée du membre antérieur (coude), à évolution aiguë; et chez un autre animal une arthrite subaiguë du genou postérieur gauche, avec passage à chronicité, et avec ankylose définitive, accompagnée d'un peu d'atrophie musculaire. Ce lapin, inoculé en octobre 1895, fut suivi jusqu'en juillet 1896 : son état général resta fort satisfaisant; l'atrophie musculaire n'augmenta pas; aucune autre articulation ne fut intéressée, et l'autopsie ne révéla pour la jointure atteinte que l'existence d'une arthrite banale, terminée par ankylose vulgaire.

J'ajouterai aux détails négatifs qui précèdent cet autre résultat d'observation bien peu favorable. Dans les laboratoires où les animaux sont accumulés, où quelques-uns sont exposés à l'humidité, continue ou intermittente pendant un temps parfois fort long, où certains subissent les variations nombreuses de température, où surtout, enfin, bon nombre sont soumis à l'action expérimentale à longue échéance d'inoculations microbiennes variées (streptoc., staphyl., tuberculose, coli-bac., pyocyan., etc.), ou de toxines, dans ces laboratoires, dis-je, où tout le cortège expérimental désirable paraît réuni, tandis qu'on voit survenir parfois des complications locales, telles des arthrites infectieuses aiguës ou subaiguës, ou des modifications nerveuses avec désordres périphériques (myélite, atrophie musculaire, par exemple), *on ne voit pas*, par contre, se réaliser l'un des deux grands types du rhumatisme : soit la polyarthrite franche aiguë, soit, en ce qui nous concerne, le *rhumatisme chronique* d'emblée, ou par l'intermédiaire du pseudo-rhumatisme infectieux.

Voici qui est non moins décevant encore.

On sait que les chiens présentent fréquemment une balanite et une uréthrite, extrêmement tenaces, qui peuvent passer du catarrhe simple à la purulence. Analogue ou non à la blennorrhagie de l'homme, cette affection, sous des influences adjuvantes, telles que refroidissement, traumatisme, réinfection secondaire, pourrait, je le supposais, du moins, déterminer, avec un état infectieux généralisé, des manifestations articulaires aiguës (pseudo-rhumatisme infectieux, poly- ou mono-articulaire, ou des formes atténuées, manifestation articulaire subaiguë ou chronique). Or, mes résultats d'observation et d'expérimentation ont été absolument négatifs :

1° Dans un cas de balano-uréthrite purulente, avec conjonctivite chez un gros chien danois de huit mois, environ, la mort survint en deux semaines, sans phénomènes articulaires.

Le sang de cet animal encore vivant donna une culture d'un microbe à gros grains (variété probable de staphylocoque).

2° L'injection de 4 c. c. de ce bouillon de culture dans la veine d'un petit chien adulte ne détermina, ni momentanément, ni ultérieurement, aucune modification appréciable.

3° L'injection sous-cutanée d'une goutte de pus, diluée dans de la glycérine, détermina chez un autre animal la formation d'un vaste phlegmon gangreneux suivi de mort.

L'injection intra-articulaire chez un troisième animal détermina une arthrite suppurée, suivie de mort.

Enfin, chez un chien atteint de balano-uréthrite, j'ai pu, par ins-

tillation d'une solution de nitrate d'argent à 1/30 c., provoquer une uréthrite hémorrhagique, puis purulente, avec cystite du col; j'ai tenté de provoquer l'infection généralisée, en injectant dans la veine à deux reprises, et à quatre jours de distance, de la culture mixte en bouillon des micro-organismes non déterminés de la sécrétion uréthrale, à la dose de 1 c. c. 5, puis de 2 c. c.; j'ai essayé de favoriser les manifestations articulaires par refroidissemeni prolongé de l'animal, et aussi par quelques violences articulaires : seule l'uréthro-cystite fut tenace, mais l'état général se maintint satisfaisant, et, après une période d'observation de trois mois et demi, aucune jointure n'avait présenté de modifications.

Conclusions expérimentales.

La conclusion, c'est la difficulté extrême de l'expérimentation, provenant, dans tous les cas, de la trop grande intensité de la réaction générale (septicémie mortelle), ou, plus souvent encore, des réactions locales trop vives (suppuration); ainsi se trouve entravée cette évolution encore mystérieuse pour nous, l'apparition d'un état intermédiaire, le pseudo-rhumatisme infectieux, conduisant par transitions vers la polyarthrite chronique, déformante, ou non. — Je ne voudrais pourtant pas rester sur une impression trop défavorable : je rappelle que la pathologie vétérinaire nous offre quelques exemples positifs; et, peut-être, l'expérimentation avec les toxines, ou avec les mêmes microbes, mais en ménageant plus habilement les degrés de virulence, permettra-t-elle d'obtenir des résultats de même ordre? Les succès expérimentaux de Charrin doivent faire espérer beaucoup.

(*A suivre.*)

DEUX CAS DE CHORÉE HÉRÉDITAIRE

AVEC AUTOPSIES

PAR

M. LANNOIS et **J. PAVIOT**

Agrégé à la Faculté.
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Préparateur du laboratoire
d'anatomie pathologique.

Depuis l'époque (1888) où l'un de nous a publié la première observation familiale détaillée de chorée héréditaire recueillie en France les faits se sont beaucoup multipliés et ont permis une connaissance approfondie de la maladie au point de vue symptomatologique. Le point resté dans l'ombre, malgré quelques relations d'autopsies, est certainement l'anatomie pathologique.

C'est qu'en effet les cas publiés n'ont le plus souvent donné lieu qu'à des descriptions macroscopiques. Quant aux relations, d'ailleurs rares, d'examens microscopiques elles ne concordent pas absolument les unes avec les autres.

Aussi avons-nous pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de rapporter l'histoire de deux malades que nous avons suivies pendant longtemps et dont nous avons pu faire les autopsies il y a quelques mois. L'examen histologique du système nerveux que nous avons pratiqué en détail ne résoudra certes pas tous les points de cette intéressante question, mais il nous a permis d'arriver à une conception assez nette des lésions dans leur ensemble.

Voici d'abord les observations.

Observation I. (Résumée.) — L'observation clinique de notre premier cas est rapportée dans le mémoire de l'un de nous sur la *Chorée héréditaire* [1]. Nous nous contenterons de rappeler ici qu'elle faisait partie de la famille Vey... Dans cette famille, une patiente enquête, faite dans différentes villes ou villages du Rhône, de l'Isère et de la Drôme, nous avait permis d'avoir les renseignements précis sur 15 choréiques dont 7 avaient pu être observés par nous.

Au moment où l'histoire d'Adèle Vey... fut publiée, en 1888, cette femme avait trente-trois ans, et sa chorée datait de l'âge de vingt-un ans.

1. Lannois, *Revue de médecine*, 1888. — Voir aussi Lenoir, thèse de Lyon, 1888.

C'était un cas où la maladie s'était développée d'une manière précoce. Elle est morte au mois de novembre 1896 et son affection a par conséquent duré vingt ans. C'était un cas typique.

Elle avait été revue à plusieurs reprises, notamment lors d'une 4e grossesse pour laquelle elle était entrée à la Charité. Les mouvements n'avaient pas fait beaucoup de progrès, mais les troubles psychiques, peu marqués jusqu'alors, s'étaient accentués.

Retournée à Vienne, elle fut au bout d'un certain temps admise à l'Asile de la Charité, mais elle était devenue très fantasque et elle ne voulut pas y rester. A deux reprises différentes elle le quitta. Elle erra alors dans les rues de la ville, mendiant, tombant aux carrefours, causant des rassemblements d'enfants, dans un état de déchéance intellectuelle et physique complète. Le bureau de bienfaisance de la ville qui lui donnait des secours lui payait même une chambre chez un logeur et c'est là qu'elle succomba rapidement, après n'avoir été malade que deux jours.

Grâce à l'obligeance du Dr Figuet, médecin des hôpitaux, qui nous prévint par un télégramme, nous avons pu nous rendre à Vienne et faire l'autopsie qui n'a d'ailleurs porté que sur le cerveau et sur la moelle.

Le crâne est très épais et difficile à casser avec le marteau. A l'ouverture de la dure-mère il s'écoule une très notable quantité de liquide citrin, clair, sans flocons fibrineux. Nulle part il n'y a d'épaississement de la dure-mère.

Tout le lobe occipital gauche est coiffé d'un caillot sanguin, mince, noir, évidemment d'origine récente, qui s'enlève facilement, laissant au-dessous de lui la pie-mère très colorée par le sang, mais intacte. Il y a un petit caillot semblable du même côté sur la face supérieure du cervelet. Enfin une suffusion sanguine large comme une pièce de deux francs dans les mailles de la pie-mère, vers la partie moyenne du lobe frontal droit.

La pie-mère est un peu trouble par places et épaissie, mais non adhérente au cerveau dont elle se détache sans difficulté.

Le cerveau paraît remarquablement petit. Il ne pèse que 790 grammes après l'enlèvement du cervelet. L'encéphale entier pèse 950 grammes.

Cette petitesse tient à une atrophie générale qui semble porter aussi bien sur l'écorce que sur la substance blanche. Les circonvolutions sont très petites et les sillons sont très accusés : les deux circonvolutions ascendantes frontale et pariétale sont particulièrement amincies. A droite, c'est surtout la pariétale ascendante qui est petite et qui présente en outre cette anomalie d'être coupée en trois parties à peu près égales par deux sillons transversaux.

Les ventricules ne sont pas dilatés et ne présentent rien d'anormal.

Toute la substance grise corticale, soit à la périphérie, soit sur des coupes, présente une coloration rosée très manifeste.

Examen histologique. — *a. Frontale ascendante.* (Méthode de Nissl.) — A un faible grossissement (obj. 3, oc. 3, Reichert) on est de suite frappé par l'abondance de petits noyaux ronds, très vigoureusement colorés, dissé-

minés dans toute l'épaisseur de la substance corticale. Ces noyaux apparaissent comme nus, c'est-à-dire que leur atmosphère protoplasmique est assez mince pour ne pas donner à ce grossissement le double contour. Disons immédiatement que ce n'est qu'avec 1/12 de p. de Leitz, immersion homogène et éclairage Abbé, que nous avons pu leur découvrir une fine ligne à peine marquée concentrique au contour du noyau. Ces petits noyaux se présentent le plus souvent par groupe de 3 à 6, quelquefois aussi on les voit disposés sur une seule ligne courbe ou droite; à un plus fort grossissement on reconnaît alors que cette ligne est parallèle à un capillaire. Enfin, dès ce grossissement on remarque que chaque cellule pyramidale est le centre d'un de ces groupements. Nous appellerons, pour la commodité de l'exposition, ces petites cellules « grains » sans pour cela préjuger de leur nature, ni les confondre avec les cellules de la névroglie.

A un grossissement plus fort (obj. 6, oc. 3, Reichert), ces noyaux sont tous parfaitement ronds et pleins, aucun n'est bourgeonnant ou déformé de quelque façon que ce soit; ils paraissent d'une homogénéité parfaite, le bleu de méthylène les colore plus vigoureusement que tous les noyaux de n'importe quelle cellule voisine. Ils ne rappellent en rien, ni par leur forme, ni par leur volume, les noyaux des globules blancs.

Quand on examine un des groupes qu'ils forment, leur arrangement apparaît comme très variable, c'est-à-dire que dans un groupe de 4 ou 5, il est rare de les voir tous sur le même plan, souvent on ne s'aperçoit du groupe qu'en faisant varier le microscope.

Dans ce premier cas du moins, nous n'avons point vu de ces grains dans la lumière des vaisseaux. Quand on les observe en ligne, c'est dans l'adventice du vaisseau ou parallèlement à la paroi du capillaire qu'ils se sont disposés en file.

Ils sont très rares dans la couche granuleuse superficielle de la circonvolution et ne commencent à apparaître qu'au niveau de la première couche de cellules nerveuses polygonales; au niveau des petites cellules pyramidales, leur nombre augmente et c'est dans la couche des grandes cellules pyramidales que la lésion acquiert son maximum.

Remarquons en passant que les cellules nerveuses polygonales de la première couche n'ont pas disparu.

Les rapports des grains, qui constituent la lésion, avec les cellules nerveuses de la corticalité sont intéressants. Dans la première couche de cellules, ils sont disséminés et d'ailleurs très rares, mais dans la couche des petites cellules pyramidales et dans celle des grandes cellules pyramidales, presque chacune de ces cellules représente un centre d'attraction pour les noyaux. A un degré moindre autour des petites cellules pyramidales, mais poussé à un degré bien supérieur autour des grandes, l'afflux des noyaux est manifeste. Chaque grande cellule pyramidale offre dans sa loge de trois jusqu'à six de ces noyaux. Nous disons *dans sa loge*, car de prime abord on pourrait croire que la cellule a été pénétrée par eux; mais nous nous sommes assurés avec un grossissement suffisant que les noyaux restent toujours en dehors de la cellule nerveuse. Ils la dépri-

ment, la déforment souvent, y creusant comme des encoches, mais restent toujours entre elle et la paroi de sa loge.

Les cellules pyramidales grandes et petites ont d'ailleurs subi à ce contact des altérations assez nettes; elles ont à peu près toutes pris un aspect pyriforme, ou triangulaire, la partie pointue de la cellule toujours tournée vers la surface, mais du moins la plupart ont perdu le bras protoplasmique de longueur variable qu'elles poussent vers la périphérie.

Quant à la substance chromatophile, elle est peut-être un peu plus diffusée que d'habitude, mais sur ces préparations du moins nous n'avons pas vu la lésion chromatolytique autrement accentuée.

Enfin, il est évident que ces noyaux, ces grains, ont envahi la substance médullaire de la circonvolution; ils n'y sont plus disposés par groupes, mais affectent une orientation générale en lignes étroites parallèlement aux faisceaux blancs.

b. Fragment du lobe frontal. (Méthode de Nissl.) — Il faudrait répéter pour ce fragment tout ce que nous avons dit de l'examen microscopique de la frontale ascendante. Nous ajouterons seulement qu'ici les grains, dans la substance corticale et même dans la couche des grandes cellules pyramidales, sont beaucoup moins abondants. Par contre dans la substance médullaire de la circonvolution ils sont beaucoup plus nombreux, non seulement disséminés dans toute l'épaisseur du centre blanc de la circonvolution, mais formant autour de chaque vaisseau, une double ligne de plusieurs rangs d'épaisseur.

La paroi même des vaisseaux ne paraît pas altérée; les noyaux gorgent les gaines périvasculaires, avec les caractères que nous avons déjà décrits, mais ne semblent pas avoir provoqué de réaction du côté des tuniques des artérioles, même d'un certain volume. Le plus souvent, les vaisseaux paraissent dilatés et gorgés de sang.

Des préparations à l'éosine hématoxylique de ce lobe frontal ne nous ont pas donné de renseignements supérieurs à ceux fournis par le bleu de méthylène et n'ont fait que confirmer.

La névroglie ne nous a paru nullement modifiée ou sclérosée : nous l'avions étudiée sur des préparations au picrocarmin. Partout elle a présenté son aspect granuleux, jaunâtre, habituel et très uniforme, il n'y a certainement aucune plaque d'encéphalite ni de sclérose diffuse. Aucun foyer d'œdème.

c. Cervelet. — Recueilli dans le liquide de Müller, traité à la méthode de Marchi. — Pas trace de fibres dégénérées.

d. Bulbe. — Recueilli dans le Müller et traité par la méthode Weigert-Pal. Diminution assez nette de la pyramide d'un seul côté, diminution dans le nombre et la densité des fibres qui porte surtout sur la partie antérieure (à peine un quart) et qui est surtout manifeste par comparaison avec l'autre côté.

e. Moelle. — Recueillie dans le Müller. — Certaines coupes ont été traitées au Marchi; d'autres, obtenues après inclusion à la celloïdine, ont été colorées au Weigert-Pal, puis soumise ou non à une double colora-

tion au carmin ammoniacal; toutes ont intéressé le renflement cervical.

Au Marchi : grains noirs de calibres variables, disséminés dans tous les cordons blancs; grains plus volumineux et plus abondants dans la partie interne du faisceau pyramidal direct, dans la partie antérieure du faisceau cérébelleux direct et, enfin, tout autour de la pénétration des racines postérieures, et dans ces racines elles-mêmes quand elles ont été comprises dans les coupes.

Au Pal, la sclérose manifeste porte sur la partie antéro-interne du pyramidal direct, sur tout le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Gowers, en somme le tiers externe du cordon latéral. La sclérose s'étend même à toute la zone des racines antérieures se continuant en dedans avec la sclérose du pyramidal direct. Par contre, les cordons postérieurs, très noirs, sont intacts même à leur périphérie.

Autant que l'on peut juger de l'état de cellules nerveuses par la méthode de Pal avec double coloration, les cellules pyramidales de la corne antérieure paraissent saines, mais surtout aussi nombreuses que d'habitude.

Obs II. — La nommée Françoise D..., née à Sancoins (Cher), est entrée, pour la première fois, dans le service du professeur Lépine le 18 juin 1893. Elle était alors âgée de trente-six ans et venait de Saint-Étienne, où le diagnostic était resté indéterminé en raison de l'absence de renseignements précis sur ses antécédents héréditaires.

Depuis lors elle n'a plus quitté l'hôpital et est morte dans le service de l'un de nous, qui n'avait d'ailleurs cessé de l'observer, le 28 décembre 1896.

Bien qu'ayant été pensionnaire d'une maison publique de Saint-Étienne, elle niait énergiquement avoir jamais eu la syphilis : elle n'avait jamais eu de crises d'hystérie. Au contraire, elle avouait facilement des excès alcooliques.

A l'âge de vingt ans, elle avait eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

On n'a pas pu avoir de renseignements précis que sur sa mère : celle-ci avait été atteinte de chorée à l'âge de vingt-six ans et a succombé à l'âge de quarante-cinq ans tout à fait impotente et dans la démence. La malade n'avait qu'un frère plus jeune qu'elle de neuf ans, charpentier de son état, qu'elle n'avait pas vu depuis onze ans et qu'elle croyait encore dans son pays. Malgré plusieurs lettres écrites aux médecins de Sancoins, il a été impossible d'avoir des renseignements sur lui, car il paraissait avoir quitté le pays.

Notre malade a commencé à avoir des mouvements choréiques il y a deux ans, à la suite d'une frayeur sur laquelle elle ne s'explique pas. Le début se serait fait par les membres inférieurs et les mouvements se sont peu à peu généralisés et vont en augmentant d'intensité.

La malade ne sait ni lire, ni écrire; l'intelligence, toujours faible, s'est encore amoindrie depuis deux ans. C'est avec peine que la malade fournit quelques renseignements. Elle ne répond aux questions qu'avec un retard considérable et d'une parole hésitante et brouillée.

Les mouvements choréiques sont généralisés, mais prédominent du côté droit. Elle marche assez facilement, mais avec lenteur et à petits pas; la tête est inclinée sur le côté droit et elle a des oscillations antéro-postérieures ainsi que le tronc. Celles-ci cessent lorsqu'elle est assise.

Les mouvements sont peu variés et se ramènent facilement à quelques types prédominants : soulèvement du pied par contraction des extenseurs, mouvements d'élévation de l'épaule par action du trapèze, abduction du bras. Les doigts bougent irrégulièrement, mais relativement peu.

Les contractions qui sont les plus apparentes sont celles du peaucier droit : elles sont presque incessantes et déterminent les plis du cou et les grimaces de la bouche dont la commissure droite est continuellement tiraillée. Ces mouvements s'étendent d'ailleurs aux muscles des lèvres et du menton. Pas de mouvements de la partie supérieure de la face. Rien aux yeux.

Mouvements désordonnés de la langue lorsqu'on lui fait ouvrir largement la bouche : ceux-ci cessent lorsqu'elle tire la langue.

Les réflexes tendineux, surtout à la rotule, sont exagérés.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, sauf une légère ovaralgie droite. Aucune lésion viscérale.

Elle se plaint d'une céphalée d'ailleurs inconstante; elle a peu d'appétit.

La malade présenta à partir de ce moment des périodes irrégulières d'aggravation ou d'atténuation des mouvements choréiques, sans que les traitements essayés aient paru avoir d'influence.

Il est à noter qu'une période d'aggravation coïncida avec un embarras gastrique très intense qui fit craindre un instant une fièvre typhoïde et qui s'accompagna d'une élévation thermique oscillant entre 39° et 40°. Les mouvements étaient beaucoup plus accusés, la tête roulait incessamment sur l'oreiller et la malade délirait chaque nuit, voyant sa mère, des hommes, des vêtements, etc. Au bout de huit jours ces accidents s'atténuèrent et, malgré l'apparition d'une eschare médiane de la région sacrée au moment de la convalescence, elle se remit complètement.

La maladie fit lentement des progrès. Au mois de novembre 1895, au moment de son transport à l'hôpital de la Croix-Rousse, l'état s'est sensiblement aggravé. Les mouvements sont plus intenses et plus généralisés, surtout les grimaces de la face et le plissement des lèvres, qui ressemble à celui des malades atteints d'athétose double. L'incoordination des membres supérieurs est telle qu'elle ne peut s'alimenter qu'avec la plus grande difficulté et qu'on est obligé de lui donner à manger.

Elle se tient encore debout, mais en bougeant constamment par une sorte de danse sur place, comme une astasique. Elle fait d'ailleurs des chutes fréquentes qui n'ont d'autre cause que son manque d'équilibre.

La parole est devenue presque incompréhensible, même pour les phrases les plus simples qu'on lui suggère, comme : Bonjour, monsieur. Son indifférence pour tout ce qui passe autour d'elle, son apathie intellectuelle, ont encore augmenté, mais en dehors de cela rien qui ressemble à du délire.

Il est à noter que même à cette époque avancée de la maladie, les mou-

vements volontaires atténuent nettement l'incoordination, par exemple, lorsqu'on lui fait ramasser une épingle, qu'elle vous remet sans hésitation, ou lorsqu'on lui ordonne d'entrer une épingle dans un petit trou fait à une feuille de papier.

Un mois plus tard, on note que les mouvements des lèvres s'accompagnent de bruits fréquents et très sonores, soit une sorte de sifflement, soit plus souvent un claquement qui retentit dans toute la salle.

La cachexie fit de lents progrès; au mois de septembre 1896, la malade ne pouvait plus se tenir sur ses jambes qu'en s'accrochant à son lit, autour duquel elle tournait. Les mouvements avaient d'ailleurs augmenté au point qu'elle tombait du lit presque tous les jours. Les chutes étaient également de règle toutes les fois qu'elle voulait se lever, de sorte qu'elle était couverte de contusions et d'écorchures. Trois jours avant sa mort, on s'aperçut qu'elle présentait un volumineux abcès de la fesse gauche qui fut ouvert.

Dans les derniers mois elle avait souvent fait comprendre qu'elle avait mal à la tête. Elle avait souvent de la diarrhée.

Autopsie (vingt-sept heures après la mort). — Rien à signaler dans les viscères, qui ont l'aspect et le poids normaux, sauf pour le poumon droit, qui présente de petites cicatrices de tuberculose ancienne et qui n'a que deux lobes.

A l'ouverture des méninges il s'écoule une assez grande quantité d'un liquide jaune, un peu louche. Épaississement très marqué de la dure-mère au niveau des corpuscules de Pacchioni qui présentent des dilatations variqueuses, surtout à la partie postérieure.

La partie moyenne de la dure-mère à gauche présente à sa face interne un épaississement considérable, constitué par une sorte de caillot lamellaire ayant un maximum d'épaisseur de 4 millimètres environ. A droite, la dure-mère et l'arachnoïde ont l'aspect normal.

De nombreux tractus réunissent la pie-mère et l'arachnoïde, mais ils sont lâches et se laissent facilement déchirer. Dans la fosse cérébrale moyenne des deux côtés une petite suffusion sanguine récente; il y en a également dans la fosse cérébelleuse gauche, et surtout dans la fosse occipitale gauche, où l'on trouve un gros caillot noir entre l'arachnoïde et la dure-mère.

La pie-mère est très vascularisée, mais sans suffusion sanguine, sans plaques épaissies.

L'encéphale est petit et pèse 980 grammes; le cerveau, sans le cervelet, pese 715 grammes; les deux hémisphères ont le même poids avec une prédominance de 4 à 5 grammes pour le droit.

Hémisphère gauche. — La substance cérébrale est un peu molle, de sorte qu'on a de la peine à détacher la pie-mère, ce à quoi on arrive cependant sans enlever de substance cérébrale, sauf au niveau de la partie supérieure de la corne occipitale, où il y a un petit point ramolli.

Rien de particulier à signaler dans les circonvolutions, sauf leur petitesse; elles ont un aspect gris rosé et présentent des traînées d'un jaune

un peu brun qui paraissent en rapport avec les suffusions sanguines de la dure-mère. A l'œil nu on ne voit rien dans la substance blanche, ni dans les noyaux centraux, sauf deux petites lacunes sous forme de fentes dans la partie la plus externe du noyau lenticulaire.

Hémisphère droit. — Même aspect et même état pâteux. On a un peu plus de peine à enlever la pie-mère et la substance cérébrale lui reste adhérente, sur une mince bande de deux centimètres de long au niveau de la partie supérieure de la pariétale ascendante. Même couleur gris rosé des circonvolutions, sans traînées jaune brun. Les circonvolutions sont également petites dans leur ensemble et la pariétale ascendante est beaucoup plus petite que la frontale ascendante.

Le cervelet est petit et il semble que l'atrophie porte surtout sur la substance blanche.

Rien à signaler à l'œil nu dans la protubérance, le bulbe et la moelle épinière.

Examen histologique. — a. *Frontale ascendante.* (Méthode de Nissl.) — Intégrité presque complète de la couche granuleuse sous-pie-mérienne, mais dès la première couche de cellules nerveuses polygonales commence brusquement l'envahissement de la substance corticale par des cellules rondes, réduite pour ainsi dire au noyau, exactement rond, ni bourgeonnant, ni bilobé, bien homogène, vigoureusement coloré par le bleu de méthylène. C'est une infiltration diffuse, intense, de plus en plus marquée au fur et à mesure que l'on pénètre vers la profondeur de la circonvolution, dont la substance médullaire elle-même est aussi envahie par ces petites cellules.

Outre ces petites cellules, apparaissant sous forme de grains bleus, les cellules névrogliques de la substance corticale, plus volumineuses et faciles à différencier, ont réagi et sont manifestement augmentées de nombre; non seulement leur volume, mais aussi leur atmosphère protoplasmique facile à voir les différencie des petits grains. Enfin ces derniers presque seuls ont envahi la substance médullaire. La réaction et l'augmentation de nombre des cellules névrogliques n'est pas étendue à tous les points de la corticalité (dans une même préparation), mais n'existe que par zone. Au contraire l'envahissement par les petits noyaux est diffuse, et c'est dans les points où la névroglie paraît normale que l'on peut observer les rapports des grains avec les cellules nerveuses; ce sont les mêmes que dans la première observation.

Chaque cellule pyramidale, grande et petite, offre dans sa loge de deux à six de ces grains, qui la dépriment, s'y creusant une logette, qui apparaît comme une encoche sur les parois de la cellule. C'est dans les points qui paraissent le moins lésés que l'on peut étudier cette disposition, mais dans ceux où la névroglie a réagi, la superposition des cellules nerveuses, des cellules névrogliques et des grains bleus rend les résultats de l'analyse douteux.

Nous sommes frappés, sur cette préparation, malgré les lésions qui

paraissent plus intenses que dans l'observation I, de l'intégrité des cellules pyramidales; leur prolongement protoplasmique vers la périphérie subsiste presque chez toutes, aisé à voir, avec les rares bâtonnets chromatophiles que l'on y trouve habituellement. Les cellules pyramidales devenues pyriformes sont si rares qu'il est permis de se demander si celles que l'on voit ne sont pas celles dont le rasoir a décapité le bras protoplasmique. Quoi qu'il en soit, toutes ont des angles vifs, la grande majorité ont leur bras et en somme paraissent à peu près intactes.

Toujours à la même méthode on voit que la substance médullaire est fortement envahie par les grains; ceux-ci, outre le semis diffus, constituent autour de chaque vaisseau une double rangée. La paroi du vaisseau ne paraît pas avoir réagi à leur contact.

Coloration au picro-carmin. — Elle nous a permis, dans des coupes de cette même frontale ascendante, de voir des lésions du réseau névroglique. En effet par zones peu étendues, souvent linéaires, la substance intercellulaire est rosée (et non jaunâtre), de petites vacuoles y sont apparues, limitées par un tissu qui n'est plus granuleux, mais très finement fibrillé; plus exactement dans ces zones la névroglie ne donne plus la sensation d'une substance granuleuse, mais d'un feutrage serré.

Nous insistons sur ce résultat fourni par le picro-carmin, car il montre un commencement de réaction névroglique qui doit être parallèle à l'augmentation des cellules de la névroglie que le bleu de méthylène nous révélait par zones, à côté de l'envahissement par les grains. D'ailleurs dans la substance médullaire le carmin ne nous a révélé aucune modification de la névroglie et n'a montré que les grains, colorés en rouge.

b. Lobes frontaux. (Méthode de Nissl.) — Dans nos coupes un ou deux points offrent l'augmentation des cellules névrogliques; mais en général c'est un envahissement intense de toutes les couches de cellules nerveuses par les grains.

Les rapports de ces grains avec les cellules pyramidales sont les mêmes.

L'envahissement de la substance médullaire est aussi intense.

Nous sommes toujours frappés de l'intégrité relative des grandes et petites cellules pyramidales.

Le picro-carmin, sur plusieurs coupes de ce même fragment, nous a révélé dans les parties superficielles de la substance corticale, de petits points microscopiques, ronds, où la substance cérébrale jaunâtre, mal colorée, paraît un peu dissociée, sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'une petite hémorragie, d'un petit ramollissement ou d'un point d'œdème histologique. On trouve de quatre à cinq de ces points dans chaque coupe de la circonvolution.

Enfin dans les coupes de ce fragment nous trouvons pour la première fois deux vaisseaux remplis de petites cellules rondes, n'ayant presque pas leur noyau; un des vaisseaux a même sa lumière complètement occupée par ces petites cellules. Quelques granulations jaunâtres, d'origine sanguine, semble-t-il, autour de ces vaisseaux.

c. Lobule paracentral. — Il faudrait répéter pour le lobule paracentral

exactement ce que nous avons dit pour la frontale ascendante; c'est-à-dire que outre l'infiltration des grains il y a des zones de réaction névroglique manifeste.

Des préparations à la safranine, comme au bleu de méthylène, nous ont donné les mêmes résultats histologiques pour la substance médullaire de cette circonvolution.

Nous ajouterons que nous avons trouvé là aussi, sur plusieurs de nos coupes, des vaisseaux dont la lumière est complètement occupée par un thrombus exclusivement constitué par ces mêmes cellules réduites à un noyau plein, presque sans protoplasma.

Nous remarquons que ces noyaux, malgré l'élection si spéciale et si énergique de la safranine pour les noyaux en général et pour ceux des globules blancs en particulier, sont aussi régulièrement ronds que par le bleu de méthylène ou le carmin.

d. Noyau lenticulaire. — Pris au niveau de l'insula de Reil, les coupes ont présenté une portion de la substance corticale et une portion du noyau lenticulaire.

La substance corticale et la substance médullaire offrent exactement les mêmes lésions qu'ailleurs; nous n'y insisterons pas. Nous dirons seulement que dans la substance blanche de ces coupes, outre le semis diffus de grains pathologiques, les îlots ou groupes et les traînées de confluence de ces grains sont plus nombreux et de plus grandes dimensions; ce sont les capillaires et les vaisseaux qui semblent diriger les traînées, mais rien ne semble présider à la confluence des îlots, îlots dont la périphérie se fond insensiblement d'ailleurs dans le semis général.

Les cellules nerveuses de la substance corticale paraissent aussi peu déformées qu'ailleurs dans ce point. Celles du noyau central ne semblent pas avoir localisé autour d'elles un foyer de grains, et cependant beaucoup sont malades, car leur noyau est le plus souvent déjeté sur un des bords du corps cellulaire.

Sur ces coupes nous avons rencontré à nouveau plusieurs vaisseaux thrombosés plus ou moins complètement par les grains. La plupart de ces vaisseaux sont entourés par une aire claire qui semble plus large que d'ordinaire et les parois de plusieurs, sur les préparations au carmin, sont épaissies et scléreuses. Enfin dans les gaines périvasculaires distendues, comme nous venons de le dire, on trouve souvent des granulations brunes ou jaunâtres d'origine sanguine. Autour de deux artérioles assez volumineuses, nous avons vu une infiltration de globules rouges s'étendant assez loin dans la substance nerveuse.

e. La *Frontale ascendante droite* avait été tout entière recueillie dans le Müller; nous lui avons appliqué la *méthode de Weigert-Pal* pour voir l'état du *réseau tangentiel superficiel d'Exner*. Sur certaines de nos coupes, ce réseau nous paraissait à peu près aussi fourni que d'habitude ou du moins pas sensiblement diminué; mais sur d'autres il nous a semblé notablement diminué et formé de fibres très grêles et beaucoup plus brisées et courtes. Si donc cette altération existe bien vraiment, elle s'est du moins

présentée d'une façon irrégulière et inégale suivant les zones examinées.

f. Cervelet. — Les coupes ne nous ont pas offert la moindre altération ou anomalie d'aucune sorte; nous avons multiplié à dessein les colorations sans rien déceler, ni dans les cellules de Purkinje, ni dans les petites cellules sous-jacentes, ni dans la substance médullaire.

g. Moelle dorsale. — Nous avons traité ses coupes parallèlement au bleu de méthylène et à la safranine. Le bleu de méthylène nous donnait sur la plupart des cellules de la corne antérieure une chromatolyse accentuée; mais aujourd'hui, il semble bien que l'on ne doive pas attacher d'importance exagérée à cette altération. D'ailleurs les cellules occupaient toute leur loge, leurs bras bien visibles étaient intacts et très longs, et enfin la Safranine nous a mis en évidence des cellules indemnes de toute altération.

Il nous paraît inutile d'insister sur le côté clinique de ces deux observations et sur la légitimité du diagnostic de chorée héréditaire dans ces deux cas. Notre première malade appartenait à la famille Vey... qui compte, nous l'avons jadis démontré, comme une des plus typiques parmi les observations publiées. Pour la seconde, les renseignements sont moins étendus, mais en raison de la maladie similaire chez la mère, suffisent à entraîner la conviction. Le seul point sur lequel nous appellerons l'attention est la différence de durée de la maladie dans les deux cas : Adèle Vey... a été choréique pendant plus de vingt ans, tandis que Françoise a commencé à avoir des mouvements environ six ans et demi à sept ans avant sa mort.

Ainsi que nous l'avons dit au début, c'est surtout de l'anatomie pathologique que nous voulons nous occuper ici. Dans l'un et l'autre cas nous avons trouvé du liquide en abondance à l'ouverture de la dure-mère, surtout dans l'observation I, des suffusions sanguines récentes et étendues, soit sous l'arachnoïde, soit même dans sa cavité (hématomes), un aspect trouble des méninges molles. De plus il y avait de la pachyméningite évidente dans le cas de Françoise D... Ce sont là des lésions qui ont été signalées avec assez de constance par les observateurs, mais auxquelles leur banalité dans de nombreuses affections cérébrales enlève toute valeur effective. Elles paraissent secondaires à l'atrophie cérébrale.

Cette atrophie est le caractère macroscopique le plus frappant. Tous les auteurs la signalent plus ou moins explicitement : ceux qui n'ont pas été frappés de cette atrophie en masse de toute la substance cérébrale, décrivent cependant l'amincissement des circonvolutions qui en est le corollaire. Chez nos deux malades, l'atrophie était extrêmement marquée, puisque l'encéphale entier d'Adèle Vey..., y compris le bulbe, ne pesait que 950 grammes, et celui de Françoise D...

que 980 grammes. Dans un cas de Charcot, rapporté par Huet, le poids de l'encéphale était de 1040 grammes.

Au point de vue microscopique, la lésion très évidente que nous avons observée dans nos deux cas consiste essentiellement dans une infiltration diffuse de grains se colorant fortement par le bleu de méthylène, ayant son maximum au niveau des circonvolutions centrales. Cette infiltration est à peine marquée dans la couche granuleuse superficielle, ne se montre nettement que dans la première couche des cellules polygonales, atteint son maximum au niveau des grandes cellules pyramidales, se continue plus ou moins marquée dans la substance blanche sous-jacente, suivant les régions.

Dans notre deuxième cas nous avons constaté une augmentation des cellules névrogliques et un début de réaction névroglique que nous considérons comme secondaire à cette infiltration par les grains.

Les tuniques des vaisseaux ne présentent pas de réaction inflammatoire au moins dans notre premier cas, ce qui suffit à différencier les lésions observées de celles du cerveau infectieux telles que les a décrites récemment Lévy[1] et avec lesquelles elles n'ont qu'une ressemblance superficielle. Il n'y a le plus souvent qu'une infiltration de la gaine périvasculaire sans formation de thromboses.

Le point sur lequel nous désirons surtout appeler l'attention est l'infiltration par les grains de l'espace péricellulaire des grandes cellules pyramidales : chacune de celles-ci a, dans sa loge, de trois à six de ces noyaux qui la dépriment et la déforment sans cependant la pénétrer. Les cellules elles-mêmes ne nous ont paru présenter que des altérationt insignifiantes (obs. I) ou même se sont montrées complètement indemnes (obs. II, où la lésion interstitielle est cependant plus accentuée) : il n'y avait ni dans l'un ni dans l'autre cas d'apparence de chromatolyse.

Nous avons noté dans certains points une diminution des fibres tangentielles d'Exner. Le cervelet était indemne. Enfin il existait des lésions diffuses, mais légères, de la moelle, surtout dans les faisceaux antéro-latéraux.

Il nous reste maintenant à comparer les lésions que nous avons décrites avec celles qui ont été trouvées par nos devanciers. La plupart des observations publiées par Golgi, Berkley, Huet, etc., sont inutilisables à notre point de vue, soit parce qu'il n'a pas été fait d'examen microscopique, soit parce qu'elles ont été recueillies il y a longtemps déjà et sans qu'il y soit fait mention de la notion d'hérédité.

1. Lévy, *Presse médicale*, 1896.

Plus importants sont les faits de Cirincione et Mirto[1], de Klebs[2], de Greppin[3], d'Oppenheim et Hoppe[4], etc. Dans le cas de Cirincione et Mirto (que nous n'avons pu lire dans l'original et que nous citons d'après Reynolds[5]), on aurait trouvé de l'atrophie de la substance corticale du cerveau avec méningite et petits foyers ramollis, dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle et du faisceau cérébelleux direct.

Beaucoup plus intéressant est déjà le cas de Klebs, bien que la relation publiée dans une étude générale sur l'inflammation, soit un peu écourtée. Il s'agissait d'un des malades de Huber (histoire familiale comprenant dix malades), ayant succombé à l'asile de Rheinau. Pachyméningite hémorragique étendue avec diminution du volume du cerveau qui paraît porter surtout sur la substance blanche. On trouve dans celle-ci de petits foyers, plus ou moins nettement limités, constitués par des cellules volumineuses au nombre de trois à quatre et par beaucoup de petites cellules à gros noyau. Pour Klebs, il ne s'agit pas là de leucocytes émigrés, mais de noyaux provenant d'une hyperplasie névroglique. Il y avait en outre des thromboses dans les vaisseaux de la substance blanche, de l'atrophie de certains tubes nerveux avec épaississement d'autres par places. Klebs n'attribue pas de caractères spécifiques à ces lésions.

Dans le cas de Greppin qui a été étudié avec le plus grand soin, il y avait des lésions de pachyméningite et de leptoméningite auxquelles l'auteur n'attache pas d'importance; pas d'atrophie du cerveau. L'examen microscopique montre de nombreux petits foyers, plus ou moins bien circonscrits et volumineux, constitués par des cellules à protoplasma peu marqué et à gros noyau avec un nucléole assez gros. On les trouvait surtout dans les circonvolutions et dans la substance blanche sous-jacente, moins nombreux dans les ganglions de la base, le pont de Varole et la moelle allongée. Ils occupaient surtout les espaces péricellulaires en nombre considérable et les gaines périvasculaires. Greppin n'attribue pas à ces cellules une origine leucocytique, mais se basant sur les recherches de Fridmann, de Boll, de Jastrowitz, de Hayem, il pense qu'il s'agit là d'une prolifération des éléments fixes du tissu conjonctif.

Hoppenheim et Hoppe font remarquer que l'expression de « foyers » employée par Greppin n'est pas tout à fait exacte, en ce sens que

1. Cirincione et Mirto, *Psychiatria*, VII, nos 3 et 4.
2. Klebs, *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerlze*, 1888.
3. Greppin, *Arch. f. Psychiatrie*. Bd. XXIV, 1892.
4. Oppenheim et Hoppe, *Arch. f. Psychiatrie*. Bd XXV, 1893.
5. Reynolds, *Medical Chronicle*, 1892.

c'est seulement au microscope qu'on pouvait apercevoir quelques cellules agglomérées, surtout dans les espaces péricellulaires, localisation à laquelle Greppin attache avec raison une très grande importance.

Au contraire, dans les deux cas observés par ces derniers auteurs, il y a bien des petits foyers d'encéphalite, déjà visibles à l'examen macroscopique, où l'inflammation a parfois le caractère hémorragique et qui ont, par places, de la tendance à passer à l'état scléreux (noyau lenticulaire d'un côté). Macroscopiquement ces cas présentaient une évidente atrophie des circonvolutions centrales, pariétales et occipitales, que les auteurs, sans se prononcer nettement sur ce point, paraissent vouloir attribuer à la disparition des petites cellules de la deuxième couche de l'écorce. Ils donnent en effet un dessin comparatif avec une coupe normale où cette disparition qui est poussée très loin est bien figurée. Il est à noter qu'on retrouve sur cette figure la lésion indiquée par Greppin, c'est-à-dire l'infiltration par des noyaux des espaces péricellulaires, bien que les auteurs n'y fassent pas allusion dans leur mémoire.

Les petits foyers d'encéphalite siègent soit dans l'écorce, soit dans les régions sous-corticales. Les cellules elles-mêmes et leurs prolongements à myéline ne paraissent pas malades. Dans la moelle on trouve une prolifération névroglique et un processus scléreux sans systématisation, surtout marqué autour des cornes antérieures, mais s'étendant irrégulièrement aux faisceaux antérieurs, pyramidaux, etc. En résumé Oppenheim et Hoppe concluent à l'existence d'une encéphalite miliaire disséminée, corticale et sous-corticale, comme le substratum de la chorée chronique progressive héréditaire.

Nous avons laissé de côté un cas de Hoffmann [1] où il s'agissait de chorée héréditaire compliquée d'épilepsie et de syringomyélie et où la complexité des lésions (pachyméningite tuberculeuse, gliome du renflement cervical, etc.) s'oppose à une appréciation exacte de ce qui ressort à la chorée. Mais nous devons signaler une observation de Menzies [2] et une de Osler [3]. Dans le cas de Menzies (le mémoire a trait à deux histoires familiales), il existait un peu d'augmentation de la névroglie dans la couche la plus superficielle de l'écorce, un épaississement des vaisseaux, une dégénération des cellules dans toutes les couches, une diminution des cellules de la colonne de Clarke, de la dégénérescence du faisceau de Gowers et, à la région cervicale, des cordons postérieurs.

1. Hoffmann, *Deutsche Zeits. f. Nervenheilkunde*, 1892.
2. Menzies, *Journal of nervous and mental diseases*, oct. 1892 et janv. 1893.
3. Osler, *ibidem*, février 1893.

Dans le cas de Osler il y avait des altérations diffuses de nature dégénérative : les vaisseaux, la névroglie, la substance nerveuse étaient atteints et leurs lésions comparables à celles de la démence paralytique, quoique un peu moins marquées : quant au fait publié par Wharton Sinkler [1], nous avons dit ailleurs qu'il n'était pas utilisable.

Kronthal et Kalischer ont publié, à trois ans de distance, deux cas bien étudiés [2] dans lesquels il y avait des modifications de la pie-mère, de l'atrophie des circonvolutions, une infitration de l'écorce par de nombreuses petites cellules, surtout au niveau des première et deuxième couches, qui formaient par places de petits foyers sans relations directes avec les vaisseaux et sans retentissement marqué sur les tissus environnants, des modifications sans importance des cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale et des cornes médullaires, une dégénérescence diffuse des cordons blancs médullaires. Ils admettent en résumé que les cellules nerveuses sont peu atteintes et que la lésion est surtout vasculaire et interstitielle.

Un cas de Dana [3] ne nous paraît pas devoir être utilisé ici, bien qu'il soit rapporté par les auteurs précédents : il s'agissait d'un cas de chorée de Sydenham ayant débuté à quatorze ans, ayant récidivé à plusieurs reprises : la mort survint subitement à trente-quatre ans, au cours d'une nouvelle atteinte. A l'autopsie, méningite, corps hyalins, présence de diplocoques dans l'écorce. Mais dans un autre cas [4], il s'agit bien d'une chorée de Huntington ayant débuté à trente-trois ans chez un malade qui mourut à trente-sept ans de fièvre typhoïde. Le cerveau présentait quelques anomalies, un amincissement général de la substance grise, surtout au niveau des circonvolutions centrales. Au point de vue microscopique, il y a peu ou pas de lésions vasculaires : les lésions sont surtout marquées au niveau des cellules nerveuses, qui ont disparu dans la première couche, manquent en partie dans la deuxième et la troisième, sont ratatinées et granuleuses dans la quatrième. Il serait possible, à notre avis, que ces lésions fussent artificielles et en rapport avec un durcissement défectueux. Dans les parties atteintes on trouve des noyaux entourant les cellules nerveuses : celles-ci ont toutes de une à trois cellules migratrices dans l'espace péricellulaire.

Enfin tout récemment Michell Clarke [5] a rapporté deux observa-

1. W. Sinkler, *New-York med. Record*, 1892.
2. Kronthal et Kalischer, *Neurol. Centralb.*, nos 19 et 20, 1892. — *Virchow's Archiv*, t. 139, 1895.
3. Dana, *Am. Journ. of med. sc.*, janv. 1895.
4. Dana, *Journ. of nerv. and ment. diseases*, vol. XX.
5. M. Clarke, *Brain*, nos 79 et 78, juillet 1897.

tions de chorée de Huntington, dont l'une avec autopsie. Il n'y avait pas de lésions des méninges; la substance grise amincie semblait partagée en trois couches dont l'intermédiaire était plus claire. Les petites cellules pyramidales des deuxième et troisième couches, surtout dans les lobes frontaux et les régions motrices, présentaient une apparence ratatinée. Vaisseaux relativement sains, avec infiltration des gaines dans les régions motrices et de petites hémorragies par places. Les cellules interstitielles de la névroglie paraissent en nombre anormal : sur les préparations au nitrate d'argent, elles paraissent comme attachées aux cellules pyramidales. Rien dans la moelle épinière.

On voit par tout cela que les lésions décrites dans la chorée chronique héréditaire sont un peu disparates et ont été interprétées différemment par les auteurs. Le fait qui se dégage cependant de toutes ces observations, aussi bien que des nôtres, c'est que la lésion est avant tout interstitielle, tout en n'étant pas d'origine vasculaire. Seuls Oppenheim et Hoppe, Menzies, Dana, ont décrit des lésions des cellules nerveuses dont ils ont d'ailleurs diversement apprécié l'importance.

Le plupart des auteurs ont considéré ces lésions interstitielles comme une véritable encéphalite diffuse : nous avons vu qu'Oppenheim et Hoppe avaient le plus nettement exprimé cette idée qu'une encéphalite miliaire disséminée, corticale et sous-corticale, était le substratum anatomique de la chorée de Huntington.

Pour d'autres cependant, la lésion serait moins une inflammation qu'une malformation primordiale des éléments interstitiels ou des cellules elles-mêmes. Greppin notamment a longuement soutenu cette opinion qu'il s'agit de cellules « épithélioïdes » du tissu conjonctif qui sont restées à l'état embryonnaire et qui, en se développant à une époque avancée de la vie, deviennent le point de départ de la maladie. Dana pense aussi que la maladie est due au développement tartif d'une lésion d'ordre tératologique : il s'agirait de cellules nerveuses qui ne sont pas faites pour vivre au delà d'un nombre déterminé d'années, en raison d'un vice de développement congénital.

C'est à une opinion de même ordre que nous nous rattachons. Nous pensons tout d'abord qu'il y a lieu de distinguer l'hérédité similaire de l'hérédité névropathique simple : cette dernière n'a en effet que la signification de prédisposition du système nerveux aux maladies, tandis que l'hérédité similaire a la signification de malformations tératologiques. *L'hérédité similaire fait les maladies familiales* qui apparaissent soit dans le jeune âge, comme la maladie de

Thomsen, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, soit à un âge variable, comme la chorée de Huntington, certains cas d'atrophie musculaire, de sclérose en plaque familiale.

Aussi a-t-on pu remarquer que nous avons évité de nous servir du terme encéphalite pour désigner les lésions que nous avons observées. Celles-ci n'ont avec les lésions inflammatoires du cerveau qu'une ressemblance lointaine, analogue à celle de la maladie de Friedreich avec le tabes dorsal. On conçoit mal cette inflammation chez l'individu qui sera frappé, à un âge plus ou moins avancé, d'une de ces maladies familiales et qui doit en porter en lui, dès la naissance, l'altération causale, ou du moins les conditions de réalisation, pour employer un terme plus général. Il n'est guère possible de croire que dans ces maladies familiales la lésion apparaisse au moment même où le syndrome clinique se développe.

Nous sommes donc amenés à penser, pour expliquer les lésions observées, qu'il s'agit d'une véritable malformation héréditaire, transmissible congénitalement, de la névroglie cérébrale, surtout de la substance corticale. Et nous expliquons l'apparition plus ou moins tardive des manifestations symptomatiques dans ces maladies familiales par l'accentuation progressive de la malformation tératologique qui finit par lui donner l'apparence d'une lésion acquise (toxique, infectieuse, etc.) et qui gêne alors le fonctionnement des éléments nerveux élevés.

En ce qui concerne la chorée héréditaire, la malformation tératologique de la névroglie, l'infiltration de l'écorce par les granulations caractéristiques, ne commence à donner des symptômes que le jour où par son développement graduel elle a envahi les espaces péricellulaires et détermine du mouvement dans les régions motrices, des troubles psychiques dans les régions cérébrales antérieures. Du reste on peut admettre également avec Dana que les cellules pyramidales elles-mêmes ont une tare originelle héréditaire et qu'elles offrent une résistance moindre aux excitations qui les atteignent : et cette hypothèse répond par avance aux cas où on pourrait observer des lésions analogues à celles qui ont été décrites par Greppin, par Dana, par Clarke, etc., et par nous, sans qu'il se soit produit cliniquement de mouvements choréiformes.

Un point important manque à notre démonstration : l'argument décisif serait de trouver chez un individu appartenant à une famille de choréiques héréditaires, avant l'apparition de tout mouvement anormal, le début de ces altérations dont nous venons de montrer l'importance. Nous ne désespérons pas d'apporter un jour au débat cette démonstration, qui serait péremptoire.

Nous ne terminerons pas sans faire remarquer une fois de plus combien il est irrationnel d'englober dans le même cadre tous les cas de chorée chronique. Certes, en dernière analyse, les mouvements choréiques reconnaissent toujours comme cause une irritation des neurones moteurs par une lésion qui les excite sans les détruire. Il ne nous semble pas cependant qu'il y ait de parité à établir entre les grosses lésions macroscopiques des chorées dites congénitales de la première enfance, des chorées symptomatiques d'altérations grossières du cerveau, etc., avec les fines altérations que nous venons d'étudier sans avoir la prétention d'avoir résolu tous les problèmes qu'elles soulèvent.

SUR UN CAS

A RATTACHER A CEUX D'AUDITION COLORÉE [1]

Par M. le professeur GRAFÉ.

Les phénomènes d'audition colorée se présentent plus fréquemment qu'on se l'était imaginé d'abord; c'est par centaines qu'on les compte aujourd'hui, et pourtant il semble qu'on ne soit pas encore arrivé à donner de ces faits une explication suffisante et définitive. J'ai signalé naguère aux lecteurs de la *Revue de médecine* (mars 1897) un cas de cette espèce; en voici un autre qui me paraît mériter également d'être mentionné pour certaines particularités que cette note va faire connaître.

Le sujet dont il s'agit, M. H. Ch..., est étudiant en médecine, âgé de vingt-quatre ans et demi, de complexion assez délicate, mais en somme placé dans de bonnes conditions pour s'examiner lui-même et transmettre aux autres le résultat de son examen. Depuis longtemps il avait ce qu'on appelle des sensations d'audition colorée, mais sans y prendre garde, ou du moins sans y attacher la moindre importance. Il ne commença à diriger sur elles son attention qu'à partir du jour (août 1896) où, lisant le livre de Max Nordau sur la dégénérescence, il apprit que la science s'occupait de ce genre de phénomènes. Quelques mois plus tard (février 1897), il me communiqua le résumé de ses observations (d'ailleurs avant d'en avoir parlé à qui que ce fût).

Les consonnes, soit qu'on en articule devant lui, soit qu'il les rencontre dans ses lectures, n'évoquent en son âme rien qui sorte de l'ordinaire usage; mais il n'en va pas de même pour les voyelles. Ce n'est pas que celles-ci lui apparaissent teintes de nuances particulières, comme il arrive à quelques sujets [1]; ce qu'il voit ou plutôt ce qu'il imagine quand il aperçoit une de ces lettres, c'est une tache de forme imprécise, laquelle est rouge carmin pour l'*a*, d'un blanc jaunâtre pour *e*, noire pour *i*, très claire pour *o*, et brune pour *u*. S'il entend prononcer séparément l'une ou l'autre de ces

1. Entre autres à un sujet étudié et présenté par MM. Beaunis et Binet (*Revue philosophique*, t. XXXIII, p. 456).

voyelles, il éprouve aussitôt l'impression de la couleur correspondante; de même s'il les perçoit dans une combinaison quelconque, écrite ou parlée, ou même simplement s'il y pense. Dans tous ces cas, le phénomène se produit spontanément, sans coûter au sujet ni peine ni calcul, ni le moindre effort de réflexion. « Cela lui paraît tout naturel », m'écrivait-il récemment. En conséquence une langue renfermant beaucoup d'*a* et d'*u*, telle que l'italien ou l'espagnol, lui semble très colorée et il sent que, s'il en avait le temps, il l'étudierait avec plaisir. C'est du moins ce qu'il a éprouvé en apprenant le latin et le grec; le flamand lui a toujours paru fort terne; à cause de la prédominance des *e*.

Ce qui me frappe dans cette relation (dont je n'ai donné d'ailleurs que les idées principales) c'est que l'image colorée n'est pas provoquée, immédiatement du moins, par une sensation auditive; c'est la vue ou bien l'imagination visuelle qui intervient ici pour amener directement l'apparition de la couleur concomitante. La preuve, c'est que, lorsque le sujet entend prononcer une diphtongue, soit isolément, soit dans un mot ou dans une phrase, il voit apparaître successivement les couleurs associées à chacune des lettres qui composent cette diphtongue dans notre système d'orthographe. Ainsi le son *au*, par exemple dans *pauvre*, éveille la représentation de rouge, puis celle de brun, respectivement associées à l'audition des voyelles *a* et *u* [1], le son *ou* donne blanc et brun (*o* + *u*), etc. (On voit que, par ce mot de diphtongue, nous entendons spécialement ce qu'on appelle en grammaire les diphtongues oculaires ou orthographiques.) Nous avons donc ici comme une traduction, une interprétation de la voyelle phonétique ou entendue, ou plutôt un remplacement de celle-ci par la représentation visuelle de la voyelle écrite ou imprimée, laquelle suggère l'image d'une couleur déterminée. Est-ce encore là de l'audition colorée [2] au sens propre du mot? Ne

1. Rapprochons de cette impression celle de M. X..., observé par MM. Beaunis et Binet au laboratoire de psychologie physiologique des hautes études (*Revue philosophique*, t. XXXIII, p. 449). Pour ce sujet, qui voit l'*a* rouge et l'*u* vert, la diphtongue *au* apparait blanche. Or, comme M. X... (qui occupe une position distinguée dans l'enseignement supérieur des sciences) sait parfaitement que la lumière rouge ajoutée à de la lumière verte donne de la lumière blanche, on peut supposer avec les auteurs de la note que c'est par une sorte de raisonnement inconscient qu'il attribue la couleur blanche à la diphtongue *au* (*a* + *u*), et par extension à la voyelle *o*. Ce serait donc ici, comme dans le cas que nous publions, la vue des lettres imprimées ou écrites qui déterminerait la coloration de la diphtongue, mais avec une complication en plus.

2. On dira peut-être qu'à l'origine, notre sujet associait directement les sensations auditives de la voyelle aux susdites images colorées ; ces sensations auditives ayant contracté une connexion avec les sensations visuelles des voyelles, peu à peu ces dernières sensations se seraient substituées aux premières dans le mécanisme en question et même auraient fini par les supplanter entièrement, au point qu'elles seules auraient le pouvoir d'évoquer les images des couleurs

serait-ce pas plutôt de la lecture colorée? M. Mendoza, qui a publié un travail d'ensemble sur la matière (*L'audition colorée*, Paris, 1890), et a classé ces phénomènes, placerait celui dont nous nous occupons dans le groupe des pseudo-photoesthésies d'origine optique ou cas de vision colorée.

Quoi qu'il en soit, nous devons reconnaître que nous avons affaire ici à une manifestation de la grande loi de l'association des idées. Mais pourquoi cette manifestation se produit-elle chez certains sujets à l'exclusion de tous les autres? — M. Ch... est porté à croire que les voyelles *a*, *i* et *u*, se trouvant respectivement dans les mots carmin, noir et brun, la vue de ces voyelles lui rappelle le nom de ces couleurs, et par suite l'image même de ces dernières. Pour l'*o* et l'*e* il renonce à chercher une explication de ce genre, laquelle n'a d'ailleurs à ses yeux qu'une valeur purement conjecturale. L'hérédité entre-t-elle pour quelque chose dans la formation de ces liaisons? C'est là une opinion assez généralement admise aujourd'hui, et qui semble rencontrer un appui sérieux dans les faits. Ici en particulier, il se trouve que notre sujet a eu pour grand-père maternel un peintre de talent (sans parler d'un oncle, frère du précédent, qui maniait également fort bien le pinceau [1]) et qu'il a été élevé dans un milieu artistique. Ceci nous explique le goût de M. Ch... pour les bons tableaux de fleurs, les porcelaines et en général les objets aux teintes légères et discrètes, ainsi que son aversion pour les tons criards, mais ne nous apprend pas pourquoi la vue ou l'audition de la lettre *a* évoque en lui constamment et immédiatement [2] la représentation du rouge, ni pourquoi il associe toujours et sans en deviner

dont il s'agit. Mais pourquoi multiplier ainsi les hypothèses sans nécessité ? La chose est d'autant moins nécessaire que l'ensemble de nos informations nous montre dans M. Ch... un type « visuel » des plus caractérisés, ayant reçu de naissance et cultivé par l'éducation le don de se représenter et de se rappeler les objets avant tout par leurs côtés visibles et colorés.

1. A ma demande, M. Ch... a soumis à une espèce d'enquête les membres de sa famille pour voir si d'autres que lui présentaient quelques particularités au point de vue qui nous occupe. Seul, un de ses frères, âgé de 27 ans, éprouve de l'audition colorée ; il voit l'*i* en noir et l'*e* en gris.

2. Je n'ai pu, faute d'appareils spéciaux, mesurer exactement le temps employé par le sujet pour opérer les rapprochements qui font l'objet de cette étude; mais je puis dire que ce temps m'a paru remarquablement court. Voici comment je m'y suis pris pour l'évaluer : j'ai cité très rapidement, et sans suivre d'ordre régulier ni constant, les différentes voyelles ou des mots qui les contenaient; et chaque fois, sans erreur ni hésitation, le sujet m'a nommé la couleur consécutive, ne prenant que juste le temps qu'il fallait pour articuler sa réponse.

Cette expérience, pour le dire en passant, me paraît également une excellente mesure contre toute tentative de simulation, abstraction faite des autres précautions prises par moi à cet égard, et des garanties offertes par le sujet lui-même.

la raison la sensation visuelle ou auditive de l'*i* à l'image du noir. Invoquer le hasard en cette occurrence, c'est renoncer à toute explication scientifique : car enfin il y a ici une coïncidence qui a excité l'attention des observateurs les moins prévenus. S'il est vrai de dire qu'en un sens chaque « auditif coloré » a son alphabet chromatique, il n'en est pas moins vrai que, quatre-vingt-quinze fois sur cent, deux des voyelles, savoir l'*a* et l'*i*, sont rouges ou noires, ou blanches. M. Ch..., on l'a vu, ne fait pas exception à cette règle qui, mieux étudiée, mieux comprise, pourra nous mettre un jour sur la trace d'une loi plus générale présidant aux rapports qui existent entre les différentes manifestations sensibles de l'univers, et même aux harmonies qui relient cet univers à notre constitution physique et morale.

ÉTUDE CLINIQUE

DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

ET SOUS-CUTANÉES D'EAU SALÉE

DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS ET DES INTOXICATIONS

(*Pneumonie, septicémie, fièvre typhoïde, dysenterie, choléra, urémie.*)

PAR MM.

F.-J. BOSC et **V. VEDEL**

Professeur agrégé, chargé de cours à la Faculté de médecine de Montpellier.

Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier

(*Suite* [1].)

2° Septicémies.

Nous avons ici en vue, les septicémies ou septicopyohémies vraies, non opératoires. Déjà des observations fort intéressantes ont été publiées par divers auteurs, en particulier par Delbet, Duret...

Les trois cas que nous rapportons se sont tous trois terminés par la guérison. Les deux premiers représentent une véritable lutte dramatique d'une durée de plusieurs mois durant laquelle il a fallu pratiquer, pour l'un, cinq injections sous-cutanées et trois injections intraveineuses (obs. V); pour l'autre deux sous-cutanées et deux intraveineuses (obs. VI); le troisième cas (septicémie puerpérale) donne le spectacle d'une réaction rapide et d'une guérison immédiate à la suite d'une injection sous-cutanée abondante (obs. VII).

Obs. V. — *Septico-pyohémie à staphylocoques avec arthrites suppurées; cinq injections salées sous-cutanées; trois injections intra-veineuses. Guérison.*

Lar..., militaire, vingt-un ans, entre le 9 février 1896. Ce malade qui ne présente rien dans ces antécédents a été pris subitement il y a quatre jours de frissons et brisement général, céphalée, il rentre avec tous les symptômes de méningite cérébro-spinale : raideur généralisée, fièvre, constipation, pouls à 54.

1. Voir *Revue de médecine*, n° de novembre 1897, p. 888.

Poussée de furoncles sur le bras gauche en relation probable avec une vaccination récente au huitième jour. Après une poussée d'herpès à la face, apparaissent les signes d'une infection purulente avec arthrite suppurée du genou gauche qui nécessite l'arthrotomie. Il existe de grandes oscillations thermiques avec frissons qui persistent ainsi que les phénomènes de méningite jusqu'au vingtième jour avec un délire subaigu.

A ce moment, c'est-à-dire en pleine pyohémie, on fait *une première injection sous-cutanée* de 300 cent. cubes, sans aucun effet.

L'état devenant extrêmement grave : céphalée intense, vomissement, prostration absolue, fièvre intense, subdélire,... on fait le lendemain, 29 février, une injection salée intraveineuse de 1200 cent. cubes, précédée d'une saignée de 200 grammes.

Avant l'injection : pouls 92, température axillaire 39°,2. A la fin de l'injection, la respiration 34, pouls 108, frissons prononcés; au bout de 30 minutes c'est un grand frisson.

Dans les heures qui suivent : la température s'élève, elle atteint son maximum d'élévation, 41°, au bout d'une heure; puis elle décroît, 40°,3 au bout de une heure 30, 38°,5 au bout de deux heures, 37°,4 au bout de quatre heures, 36°,7 au bout de quatre heures 30. Au bout de sept heures elle est remontée à 39°,2. La respiration est demeurée accélérée pendant tout le stade de chaleur (30-34), faisant retour à la normale (22), quatre heures après l'injection au moment de l'apyrexie. Le cœur s'est accéléré dans les deux heures qui ont suivi l'injection, de 108 à 112, puis il est redescendu à 80.

Action diurétique rapide : une miction au bout de trois quarts d'heure et une autre au bout de deux heures (800 cent. cubes).

Au bout de trois heures sueurs abondantes et vomissement. Il s'endort profondément quatre heures après l'injection, le mouvement réactionnel étant terminé.

Le lendemain, 1er mars, température moins élevée, cœur meilleur, état général amélioré.

La gravité de cet état est encore telle que, s'appuyant sur les bons effets de la première, on fait une deuxième injection intra-veineuse de 1200 cent. cubes, le 1er mars, à onze heures.

Avant l'injection : température axillaire 38°. Respiration 20. Pouls 84.

A la suite de l'injection, mêmes effets qu'après la première. La température s'élève, mais avec une plus grande rapidité encore, elle atteint son maximum 41° en 30 minutes, puis elle descend progressivement et trois heures 30 après elle est à 37°,8; mais pas plus que la veille elle ne se fixe à ce dernier chiffre; elle remonte bientôt et oscille entre 38°,6 et 39°,8. Le pouls et la respiration suivent la même marche que la température; ainsi le pouls monte de 84 à 112 en pleine fièvre, pour redescendre à 80, après la réaction. Évacuation urinaire encore plus intense que la veille, en vingt-quatre heures 3500 cent. cubes d'urine; frisson moins intense de même que les sueurs.

Le lendemain, amélioration réellement frappante de l'état général : le délire a à peu près complètement disparu, la prostration est bien moins

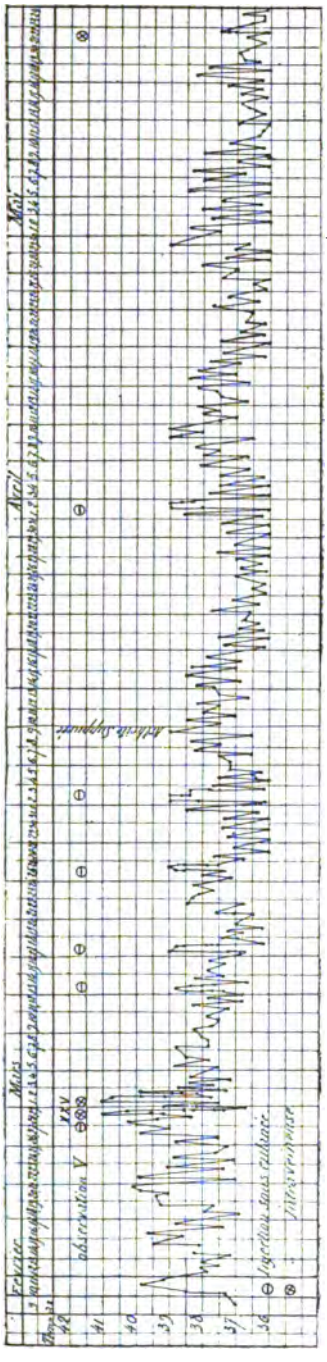

Fever
Mar.
Apr.
May
Operation
Injection sous cutanée
Intraveineuse

Fig. 5.

forte, le cœur s'est relevé, la respiration est facile; il persiste toujours de la raideur du cou.

Les jours suivants, l'amélioration demeure très nette; les grandes oscillations thermiques diminuent, puis ne se reproduisent plus; le cœur se maintient bon, plutôt lent, la respiration se fait bien, la prostration diminue. Mais le malade conserve son état d'enraidissement de la nuque, de la céphalée, de bradypsychisme.

En somme les injections intraveineuses ont agi avec une grande énergie sur les phénomènes dépendant de la septicopyohémie, mais ont laissé persister en partie ceux qui paraissent dépendre des méninges. Il est même à remarquer qu'à la suite des injections intraveineuses on n'observe plus d'abcès sous-cutanés au bras gauche, comme avant les injections.

Au bout de dix jours, le 13 mars, l'amélioration générale se maintient, mais comme le malade est toujours très affaissé et pour maintenir les bons effets des injections intra veineuses, on fait une injection sous-cutanée de 600 cent. cubes. A la suite de cette injection, réaction thermique qui élève la température de 37°,4 à 38°,6, maximum atteint quatre heures trente après l'injection, puis la température baisse très lentement, redescend à 36°,6, six heures après, et enfin le lendemain matin elle ne marque que 36°,6. Le pouls s'accélère également pendant la durée de la période fébrile, de 85 à 100, puis revient à 80 au moment où la température a atteint la normale. Il n'y a pas eu de frissons, mais des sueurs ont apparu au bout de quatre heures trente, c'est-à-dire au moment du maximum thermique, et ont duré 30 minutes environ; la première miction n'est survenue qu'au bout de trois heures 15, deux selles abondantes dans la nuit, alors que d'ordinaire il y avait constipation.

Du 14 au 17 mars l'amélioration se maintient, la température oscillant autour de 37°,5, mais la faiblesse demeure toujours très grande et le cœur fléchit un peu.

Le 17 mars, injection sous-cutanée de 800 cent. cubes. On constate des modifications fonctionnelles très nettes mais lentes, sauf en ce qui concerne la pression sanguine. La température 36°,8 est encore à ce chiffre une heure après l'injection; au bout de deux heures elle est à 37°,2 et atteint son maximum 39° au bout de trois heures; elle redescend ensuite avec une égale lenteur et dix heures après le thermomètre marque 37°,4. La pression sanguine monte 10 minutes après l'injection de 14 à 20 et elle se maintient longtemps à un chiffre voisin. Le pouls descend rapidement de 120 à 100 et devient plus énergique. Quatre heures après l'injection, le malade avait un véritable accès de fièvre, avec élévation thermique (39°), frissons, rougeurs de la face, sueurs.

Le lendemain, 18 mars, le malade est plus éveillé, la température est à 37°, les urines sont abondantes, le cœur meilleur.

Les jours qui suivent, il se produit de temps à autre quelques exacerbations thermiques dues à des abcès à l'avant-bras que l'on incise.

Le 26 mars, c'est-à-dire 47 jours après le début de la maladie, le malade est amélioré du côté de ses symptômes de méningite; en ce qui concerne

sa septicémie, l'état du malade demeure précaire (quoique l'amélioration soit très prononcée), à cause de la suppuration localisée qui persiste. Les craintes plus grandes sont motivées par l'état du cœur, qui bien relevé après la dernière injection est retombé : le pouls est très faible, la pression sanguine est très basse, de 5 à 6.

Injection sous-cutanée de 750 cent. cubes suivie des mêmes réactions générales que précédemment : le maximum thermique est atteint en deux heures trente (de 37° à 39°), puis la température redescend progressivement à 37°,7 et le lendemain est à 36°,7; les jours suivants elle oscille entre 36 et 36°,8; pendant la période de réaction, le pouls s'accélère et présente des oscillations énormes de fréquence, de 80 à 120, dues sans doute à l'hypotension extrême et à l'état du cœur; la pression sanguine est montée immédiatement à 10 et le lendemain elle est à 12.

Le 2 avril, cinquante-troisième jour de la maladie, l'état du cœur et de la tension sanguine commande une nouvelle injection sous-cutanée de 800 centimètres cubes : on constate ici absolument les mêmes phénomènes que ceux décrits précédemment sur la température, la pression sanguine; la respiration monte jusqu'à 40 pendant le stade de chaleur dont le maximum est atteint ici en 1 heure 30 (39°).

Les jours suivants la tension reste aux environs de 9, la température autour de 36°,5, mais le 9 avril il se fait une poussée de fièvre due à une arthrite temporo-maxillaire, le coude étant toujours en très mauvais état et, pendant une longue période, on constate des oscillations thermiques, prononcées, un cœur faible, un état général mauvais avec émaciation. Cependant quoique le malade soit extrêmement faible l'amélioration obtenue par la série d'injections précédentes s'est en grande partie maintenue et le malade a pu supporter toutes les péripéties décrites.

Le 22 avril, voyant que l'amélioration ne s'accentue pas nettement, que le cœur est mauvais et que la faiblesse est très grande, on fait une *injection intra-veineuse* de 1900 centimètres cubes.

Sous son influence il est à remarquer qu'on n'a pas observé pour ainsi dire de réaction : la température s'est élevée simplement de 36°,5 à 37°,5, le pouls s'est accéléré et est devenu énergique.

A partir de ce moment la température s'est fixée à la normale (36° à 37°), il n'y a plus eu de fièvre, et bientôt l'état général s'améliore avec rapidité, l'appétit progresse peu à peu et, après ablation de quelques sequestres, la suppuration du coude se tarit. Le malade mange de bon appétit, augmente de poids, se lève et la guérison survient.

Obs. VI. — *Septico-pyohémie avec eschares volumineuses et profondes; deux injections intraveineuses et deux sous-cutanées; guérison avec modification et disparition rapide des eschares.*

Henriette Gen..., quinze ans, entre le 6 mars 1896. Il y a un an elle présente pendant un mois des accès de fièvre avec vomissements; ces phénomènes se calment, puis reprennent et sont marqués par des accès de fièvre à forme intermittente et des accidents de pseudo-rhumatisme. Troisième

reprise de ces phénomènes quatre mois avant l'entrée, avec symptômes de méningite cérébro-spinale, céphalalgie, rachialgie, vomissements, constipation, puis paralysie vésicale, délire, contracture du bras droit; une semaine avant l'entrée, paraplégie brusque ayant débuté à droite.

Au moment de l'entrée, paraplégie totale flasque avec anesthésie, paralysie vésicale, fièvre continue oscillant autour de 39°. On pense à une polynévrite post-infectieuse. Au deuxième jour, des eschares superficielles se produisent aux fesses et au niveau du trochanter gauche; elles se creusent avec une grande rapidité et, en quatre à cinq jours, les fesses sont profondément creusées sur une étendue de 30 centimètres carrés, le sacrum et le grand trochanter sont à nu. La fièvre qui était tombée sous l'influence de la quinine, reprend et s'installe sous forme de grandes oscillations et s'accompagne de tous les signes d'une véritable septicopyohémie (sueurs profuses, frisson froid et chaud, cachexie). Le pus de l'eschare contient du staphylocoque à peu près pur, et ce dernier a été retrouvé dans le sang.

L'état général s'aggrave très rapidement, l'affaissement devient très grand, et le 2 avril, c'est-à-dire vingt-huit jours après l'entrée, on fait une *injection intraveineuse* de 1200 centimètres cubes en vingt-cinq minutes à midi.

Avant l'injection, fièvre à grandes oscillations allant de 35°,8 le matin à 39° jusqu'à 41°; immédiatement avant l'injection, température axillaire à 36°, pouls 80, très petit; pression sanguine, 8, affaissement très grand.

Pendant l'injection, la température monte à 37°,4, vers 900 centimètres cubes et est à la fin à 37°,8; le pouls monte à 100, et la pression à 13, à 900 centimètres cubes, et à la fin de l'injection, pouls 80, pression entre 12 et 13. Vers le premier tiers de l'injection (450 c. c.) le *frisson* commence. Dans les heures qui suivent l'injection, réaction intense : la température s'élève progressivement, 38°,6 au bout de trente minutes, 40°,7 au bout de une heure, 42° 2 h. 30 après, 41°,1 trois heures après, 39°,9 au bout de cinq heures; dix heures après, la température est redescendue à 38°,3. La respiration augmente en fréquence à 28, 36, au moment du maximum thermique, puis elle redescend et six heures après est à 18. Le pouls qui était descendu à 80 à la fin de l'injection, monte avec la température à 120, excessivement faible au bout de 1 h. 45, puis à 130 au bout de 1 h. 30; il est encore à 124 au bout de quatre heures et à 120 au bout de six heures, un peu irrégulier, mais plus énergique. La pression sanguine se maintient aux environs de 12.

Le frisson, qui avait débuté vers le milieu de l'injection, devient de plus en plus intense et dure une heure environ, avec extrémités très froides. Au bout de une heure, vomissements qui se reproduisent 1 h. 45 et 3 h. 30 après et s'accompagnent de selles diarrhéiques. Une miction se produit au bout d'une heure et une autre cinq heures après. La peau est moite, mais sans sueurs franches.

Le lendemain, 3 avril, la température demeure inférieure à 38 (36 le matin, 37°,6 à six heures du soir), et ce n'est que vers neuf heures du soir que le thermomètre monte à 39°, le pouls se maintient aux environs de

100, la pression à 10. Dans la journée, il n'y a plus de selles diarrhéiques, mais les mictions sont abondantes. La sensibilité est revenue en grande partie à la jambe droite jusqu'à l'aine.

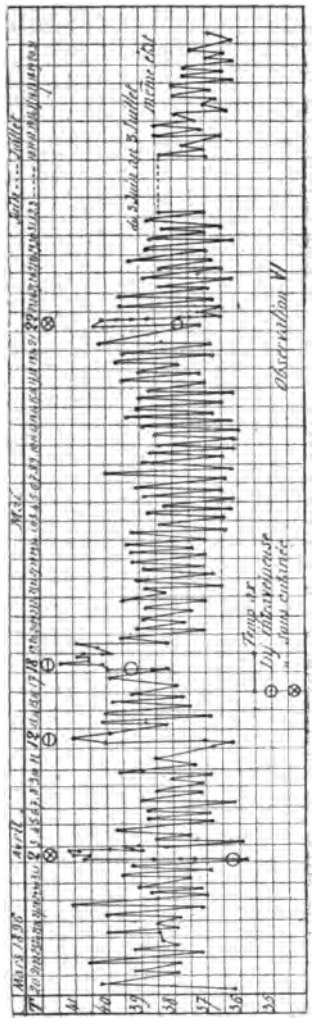


Fig. 6.

Les jours suivants, il s'est fait une régulation de la température qui se marque par une température matinale moins basse et une température vespérale moins élevée; au lieu de 3 à 4 degrés d'écart, on n'a plus que 1 ou 2 degrés au maximum. Le pouls reste aux environs de 100, toujours faible; la pression sanguine oscille entre 7 et 9. Cinq jours après, la malade

commence à remuer les orteils du côté gauche, et l'affaissement, au lieu de faire les progrès rapides des jours précédents, est non seulement arrêté, mais la malade est un peu moins faible.

Le 12 avril, les oscillations thermiques tendent à reparaître, le pouls est faible et fréquent. Injection intraveineuse de 1000 cent. cubes à la température de la salle.

Avant l'injection. Température, 36°,8, pouls 112, faible. Pression 7 à 8.

Dans les heures qui suivent l'injection, il se produit une réaction très intense, mais plus lente qu'après la première injection. La température a subi d'abord une chute de six dixièmes (36°,2), puis elle se relève et arrive à 40°,1 au bout de quatre heures, à 41° au bout de six heures; puis redescend à 39°,9 au bout de neuf heures et le lendemain matin elle est encore à 38°,2. Le pouls est à 104 le lendemain, et la pression oscille entre 8 et 9. Le frisson n'est survenu qu'au bout de trois heures, mais il a duré deux heures, très énergique. Face congestionnée pendant tout le stade de chaleur; vomissements cinq heures après; pas de selles ni de sueurs.

Les jours suivants, la température demeure élevée et les oscillations tendent à prendre une amplitude de plus en plus grande; pression sanguine autour de 10; l'état général s'améliore toujours légèrement; la suppuration au niveau des eschares diminue au lieu de suivre l'aggravation rapide du début. La sensibilité est bien revenue à droite et la mobilité à gauche.

A cause de l'amélioration des symptômes et de l'état général, et devant la reprise des grandes oscillations thermiques, on fait une deuxième *injection sous-cutanée* de 1000 centimètres cubes.

Avant l'injection, température 38°,2, pouls faible, pression 12. — *Après l'injection*, forte réaction. La température est de 40° au bout de deux heures, à 41°,3 au bout de quatre heures, et à partir de ce moment, elle redescend : 40°,6 au bout de six heures, 40°,5 au bout de huit heures, mais se maintient encore à 40°,6 et 40°,8, neuf et dix heures après, pour ne redescendre à 39°,4 qu'à la douzième heure; la pression se maintient entre 12 et 13; le pouls monte à 124.

Le lendemain la température arrive à 40°,9, mais dans la nuit elle retombe et le lendemain elle baisse à 38°,2.

Les jours suivants, les oscillations deviennent brèves (37 à 38°,5), mais au quatrième jour les fortes oscillations reparaissent et persistent pendant un mois. La pression se maintient autour de 13.

L'état général se maintient toujours meilleur, et l'eschare, quoique suppurant toujours beaucoup, tend à regresser.

Le 22 mai, après un mois de suppuration et de septicémie, on fait une *injection intraveineuse* de 2000 centimètres cubes d'eau salée, à la température de la salle.

Avant l'injection, température, 37°,2; pouls, 92.

Après l'injection, réaction : la température atteint son maximum, 40°,3, une heure après l'injection, puis elle baisse progressivement jusqu'à 36°,5 six heures après. Sept heures après, elle remonte légèrement à 37°,3, mais elle redescend dans la nuit et est le lendemain à 36°,5; le pouls monte à

112 au moment du maximum thermique, et descend à 94, trois heures après l'injection.

Les jours suivants les oscillations reparaissent, mais bien moins étendues, et la courbe a baissé dans son ensemble.

La pression demeure à 8, l'eschare va en se cicatrisant, et la suppuration diminue.

Ces oscillations thermiques, avec amélioration constante de l'état local et de l'état général, persistent pendant un mois et demi. Dans les premiers jours de juillet, l'eschare trochantérienne est guérie, l'eschare fessière comblée aux deux tiers ne suppure plus, la sensibilité est revenue partout, et la mobilité revient lentement. L'état général est bon, et il est à remarquer que la cachexie a été évitée malgré la septicémie. A partir de ce moment, retour à la santé rapide; tous les organes sont absolument indemnes. L'atrophie qui s'était produite aux membres inférieurs rend la marche difficile, mais elle disparaît progressivement; la malade arrive à marcher sans fatigue.

Obs. VII. — *Septicémie puerpérale. — Une injection sous-cutanée. — Guérison rapide.*

Il s'agit d'une malade atteinte de septicémie puerpérale pure sans aucune grosse lésion d'organe. Cette septicémie avait déjà une durée d'environ quinze jours; il existait une fièvre à exacerbation vespérale pouvant atteindre 39° et 40° c. Malgré les traitements généraux et locaux les plus énergiques, la fièvre prenait une allure nettement intermittente, et l'affaissement faisait des progrès rapides. Mon excellent collègue et ami M. Puech, qui voyait cette malade, lui fit une injection sous-cutanée de 500 cent. cube de sérum artificiel.

Dans l'heure qui suivit l'injection, il se produisit une réaction thermique très marquée, puis la température redescendit progressivement jusqu'à la normale (37° dans l'aisselle).

A partir de ce moment, la température se fixe à la normale (on ne constate en effet que des écarts vespéraux de quelques dixièmes), l'état général s'améliore rapidement, et la malade guérit.

Réflexions.

A. Injections intraveineuses. — La longue histoire qui constitue les deux observations V et VI, et qui aboutit à la guérison, nous montre les bons effets que peuvent avoir une série d'injections sous-cutanées et intraveineuses dans les septicémies. Pendant des mois, ces injections ont permis de lutter en relevant et maintenant l'état général, en activant le fonctionnement des émonctoires, en luttant contre l'infection générale et en jugulant les retours offensifs dus aux suppurations locales.

Chez le premier malade (obs. V), il se produit probablement à la

suite d'une vaccination, une infection qui aboutit à une septicopyohémie (à staphylocoques) avec arthrite suppurée du genou gauche. Pendant vingt-cinq jours la maladie évolue avec de grandes oscillations thermiques, des frissons, des sueurs, de la diarrhée, un pouls misérable, la fièvre élevée; il y a des vomissements. Deux injections intraveineuses de 1200 cent. cubes chacune produisent une amélioration très remarquable qui persiste les jours suivants et atténue dès ce moment la gravité du pronostic. La maladie évolue encore pendant quatre mois avec des reprises d'infection des arthrites suppurées, mais cinq injections sous-cutanées permettent de faire face au danger. Il faut cependant avoir encore recours à une troisième injection intraveineuse, plus de trois mois après les premières, pour arriver à vaincre définitivement le processus septicémique.

Les deux premières injections intraveineuses sont celles qui ont relevé suffisamment les diverses fonctions et l'état général pour permettre la longue lutte que nous avons rappelée. Ces deux injections ont développé des réactions identiques et d'une intensité remarquable. Dès la fin de l'injection le malade est secoué par des frissons qui deviennent violents; dès la fin de l'injection même la température commençait à s'élever pour atteindre, en une heure, son maximum 41 degrés, puis elle redescend et tombe en quatre heures à 37°,7. Le pouls et la respiration suivent une marche parallèle à la température, s'accélèrent avec le stade de chaleur, pour descendre à la normale, avec la période d'apyrexie. Au bout de trois quarts d'heure la diurèse se produit et en deux heures le malade élimine 800 cent. cubes d'urine, malgré des sueurs abondantes et des vomissements. La réaction terminée le malade s'endort profondément et après avoir fait dans la fin de la soirée une légère élévation de température, on le trouve le lendemain bien amélioré en ce qui regarde le cœur et l'état général. La réaction de la deuxième injection a été encore plus précoce : en trente minutes la température monte de 37°,5 à 41 degrés et si les sueurs ont été un peu moins abondantes, l'élimination urinaire a atteint le chiffre de 3500 cent. cubes en vingt-quatre heures. Après cette deuxième injection, l'amélioration est plus frappante encore qu'après la première, le cœur s'est relevé; la respiration est facile, la prostration bien moins considérable. Cette amélioration persiste les jours suivants et les grandes oscillations thermiques ont disparu. On n'observe même plus ces abcès sous-cutanés qui apparaissaient de temps à autre avant les injections.

L'affaissement demeure cependant toujours considérable, le cœur reste peu énergique et comme le danger n'est plus pressant on maintient le malade par une *série de cinq injections sous-cutanées*,

qui ont été précieuses pour remonter l'état général et relever périodiquement la pression sanguine très abaissée et modérer les reprises d'infection générale dues aux accidents locaux.

Voyant que la guérison définitive tardait à se faire, le cœur demeurant faible et l'état des forces mauvais, on fait une troisième injection intraveineuse de 1900 cent. cubes. Il est à remarquer qu'à la suite de cette injection *il ne s'est pas développé de réaction immédiate bruyante*, comme à la suite des deux premières, mais à partir de ce moment la température se fixe à la normale, le pouls devient satisfaisant, la suppuration se tarit, l'appétit se développe, le malade augmente de poids, se lève, et la guérison survient progressivement.

Le *deuxième* cas se rapporte à une malade dont l'état est non moins précaire au début du traitement et l'histoire non moins longue et accidentée. Il existe une véritable septicémie avec sueurs profuses, frissons, grandes oscillations thermiques, dévoiement, état cachectique, eschare des plus vastes et des plus profondes, véritable éponge purulente, au niveau de laquelle se produisait une abondante résorption de pus. L'état général s'aggrave rapidement et l'on recourt à une injection intraveineuse de 1000 cent. cubes. Sous l'influence de cette injection, non seulement les progrès rapides que faisait la maladie sont arrêtés, mais il se produit encore une amélioration marquée de l'état général et des diverses fonctions. Le processus septicémique alimenté par l'eschare n'est cependant pas arrêté et devant une nouvelle aggravation, qui se marque surtout du côté de la température et du pouls, on fait une injection sous-cutanée de 1000 cent. cubes. A la suite de celle-ci, bien que les oscillations thermiques demeurent considérables, la pression sanguine se maintient à un chiffre moyen, l'abattement diminue et la suppuration au niveau des eschares tend à diminuer. Cette amélioration elle-même (générale et locale) engage à faire une nouvelle injection sous-cutanée de 1000 cent. cubes. Mais si la tension reste assez bonne, si l'état général se relève un peu, de fortes oscillations thermiques continuent à se produire indiquant la persistance de l'infection du sang. Pour arriver à vaincre définitivement celle-ci on fait une deuxième injection intraveineuse de 2000 cent. cubes, à la suite de laquelle l'eschare achève de se cicatriser et la guérison survient.

Ces deux observations nous montrent que chaque injection intraveineuse a déterminé des réactions immédiates et des effets éloignés comparables à ceux que nous avons décrits au sujet de la pneumonie. Sous l'influence de l'injection, la pression montante de 8 à 13 degrés, la température s'élève de 38°,8 à 41°,1 en trois heures, puis redes-

cend à 38 degrés au bout de 10 heures; le pouls et la respiration suivent la marche de la température, s'élèvent avec la phase de chaleur pour se calmer ensuite; le frisson est intense, des sueurs, des vomissements, des selles diarrhéiques et une diurèse abondante complètent ce tableau.

Les *effets éloignés* se marquent par une fixation de la température à la normale le lendemain matin, un abaissement général de la courbe thermique les jours suivants, une amélioration de l'état général et du pouls, la pression sanguine se maintenant à 10. Cette amélioration persiste pendant une dizaine de jours, puis un retour offensif d'infection dû aux accidents locaux se produit, jusqu'au moment où la dernière injection fait disparaître complètement la maladie.

B. *Injections sous-cutanées.*

Dans l'observation V une première injection sous-cutanée, faite au début, n'a produit aucune modification sensible. Il n'en a pas été de même pour la série de cinq injections sous-cutanées qui ont été faites à la suite des deux premières injections intraveineuses. Elles ont entraîné des réactions assimilables à celles qui ont suivi les intraveineuses. C'est ainsi qu'après la deuxième injection sous-cutanée, la température monte de 37°,4 à 38°,6 en quatre heures trente pour redescendre lentement; le pouls et la respiration suivent la même marche; il s'est produit des sueurs intenses, des selles diarrhéiques abondantes. Chacune des cinq injections a reproduit les mêmes phénomènes. Ainsi la troisième injection élève de 37°,2 à 39° en trois heures la température qui redescend à 37°,4 au bout de dix heures, fait monter rapidement la pression sanguine de 14° à 20° et la maintient longtemps aux environs de 18°, avec des urines et des sueurs abondantes. Chaque injection est suivie également d'effets éloignés qui se marquent par une amélioration de l'état général, du pouls, de la pression sanguine, de la respiration, du fonctionnement des émonctoires. Mais si cette amélioration persiste pendant quelque temps, elle n'est jamais définitive malgré le nombre de ces injections qui n'arrivent en fin de compte qu'à permettre au malade de faire les frais immédiats de son infection et de supporter les divers accidents provoqués par cette dernière.

Chez la malade de l'observation VI, il a été fait deux injections sous-cutanées abondantes, de 1000 centimètres cubes chacune, dans l'intervalle des deux injections intraveineuses. Si l'on étudie chacune de ces deux injections au point de vue de leurs effets immédiats, on voit qu'elles ont déterminé une réaction presque aussi forte qu'à la

suite des injections intraveineuses. Ainsi, la température après avoir subi une légère chute de quelques dizièmes s'élève progressivement, atteint au bout de quatre à six heures un maximum très élevé, 41°, 41°,3, pour redescendre progressivement. A la suite de la première injection sous-cutanée, il n'y a pas de retour complet de la température à la normale; elle ne redescend qu'à 38° et ce fait est encore plus marqué pour la deuxième injection : après le stade de chaleur la température ne redescend qu'à 39°,5. Le pouls s'accélère et la pression sanguine se relève légèrement; il se produit un frisson énergique qui persiste pendant deux heures dans un cas; la face se congestionne pendant tout le stade de chaleur; plus tard il se produit des vomissements. Mais nous n'avons jamais observé ni selles ni sueurs. En ce qui regarde les effets éloignés, on peut dire qu'elles ont modifié la température en abaissant l'ensemble de la courbe et en diminuant l'amplitude des oscillations, en élevant la pression sanguine et en la maintenant à un chiffre assez élevé, en soutenant l'état général. Si la guérison ne survient pas du fait des injections sous-cutanées, la malade leur a dû une amélioration très notable qui lui a permis comme pour le malade de l'observation V de supporter l'infection générale en attendant les effets plus radicaux de la deuxième injection intra-veineuse.

En somme donc dans ces deux cas les injections sous-cutanées ont développé des symptômes réactionnels immédiats comparables à ceux des injections intra-veineuses avec les mêmes périodes de froid et de chaleur et de retour à la normale. Mais cette réaction est plus lente à se faire : le maximum thermique n'est atteint qu'au bout de quatre à six heures; le frisson ne survient qu'au bout de trois heures. Leurs effets sur l'évolution de la maladie ont été favorables, mais ils n'ont point été capables d'arrêter l'évolution de la septicémie entretenue par les suppurations locales.

A côté de ces cas qui se rapportent à des septicémies prolongées avec accidents locaux, nous devons placer l'observation VII, septicémie puerpérale pure sans lésion d'aucun organe. La malade présentait un état général grave dû à une intoxication profonde, une fièvre à type intermittent à maximum vespéral élevé et aucune médication n'avait eu de prise sur cet état qui durait depuis une douzaine de jours. A la suite d'une seule injection sous-cutanée de 500 centimètres cubes il se produit une réaction critique de la plus grande netteté : la température s'élève; puis, au bout de quelques heures, descend à la normale pour s'y fixer d'une façon définitive; les émonctoires fonctionnent avec activité; l'état général s'améliore et la malade guérit rapidement.

La réaction immédiate est identique; mais la température se fixe ici à la normale après la phase de chaleur et cette seule injection sous-cutanée suffit pour modifier définitivement la maladie et entraîner la guérison. Les réactions de cette injection unique ont été des plus intenses, tandis que nous avons vu l'injection sous-cutanée faite primitivement dans l'observation V demeurer sans résultat; d'autre part la guérison suit immédiatement cette injection, tandis qu'à la suite des injections sous-cutanées dans les observations V et VI il ne se produit que des améliorations passagères. Il faut expliquer ces différences non par la gravité de l'infection, aussi prononcée dans les trois cas, mais surtout par l'existence dans les deux premiers cas et l'absence dans le dernier de foyers de suppuration capables de reproduire un processus infectieux général.

En résumé : L'étude de nos *trois cas* montre que les injections intraveineuses et les injections sous-cutanées peuvent amener la guérison de septicémies des plus graves. Cette guérison peut survenir rapidement (obs. VII) ou seulement après de longs mois de lutte contre l'infection. L'*indication générale* de ces injections est justifiée par les troubles généraux constituant la septicémie : gravité de l'état général, abaissement prononcé de la pression sanguine, faiblesse du cœur, diminution de la sécrétion urinaire, fièvre à grandes oscillations. Toutes ces injections ont amené des réactions immédiates identiques et nous avons vu pourquoi les effets éloignés ont été différents suivant les cas : dans le cas de septicémie pure, l'infection est vaincue rapidement par l'injection; dans le cas de complications (eschares, arthrites purulentes), l'amélioration de l'état infectieux disparaît progressivement à mesure que les humeurs reçoivent des foyers locaux de nouveaux éléments infectieux et toxiques. Dans ce dernier cas nous avons vu que les injections intraveineuses et sous-cutanées avaient joué un rôle différent dans leur action sur l'évolution de la maladie, de façon à nous permettre d'en déduire des *indications particulières*. Faite au début, c'est-à-dire à la période de plus grande gravité des septicopyohémies, l'injection sous-cutanée peut ne produire aucun résultat, et on ne devra pas hésiter à recourir à l'injection intraveineuse qui amène une modification profonde capable d'arrêter les progrès menaçants de l'infection générale. A ce moment les injections sous-cutanées trouvent leur indication : sur l'organisme déjà relevé par les injections intraveineuses, elles produisent des réactions favorables, et si l'amélioration qu'elles déterminent est moins persistante, elles ont cet avantage considérable dans une infection subaiguë, pour ainsi dire chronique, qu'on peut les répéter fréquemment et en faire de

véritables séries. Mais dans nos deux cas, il a fallu, pour arriver à la guérison définitive, avoir recours à une dernière injection intraveineuse.

Il semblerait peut-être qu'il y ait une *contre-indication* aux injections sous-cutanées, dans le cas de septicémie : la crainte d'abcès aux points d'injection ; nous n'avons rien observé de semblable dans les huit injections sous-cutanées qui ont été faites. On pourrait craindre également que dans les septicémies à localisation purulente, les injections intraveineuses ne favorisent la diffusion plus grande et la localisation de ces microbes dans les parenchymes. Toutes nos injections intraveineuses ont eu, au contraire, pour résultat d'atténuer l'infection générale et d'activer la disparition des suppurations locales. Nous devons faire remarquer enfin que malgré l'intensité, la longue durée de ces septicémies et les accidents de purulence, les malades ont guéri d'une façon complète et sans aucune séquelle.

Peut-on tirer quelque indication *pronostique* des réactions consécutives aux injections? La présence des réactions régulières dans le cours de la maladie montre que l'organisme peut encore réagir énergiquement, et par suite cette intensité des réactions peut être considérée comme un signe favorable. Quant à l'atténuation très forte de la réaction à la suite de la dernière injection, il y a, semble-t-il, un rapport entre l'atténuation de l'infection et l'effort de l'organisme.

Delbet rapporte 5 observations de septicémie, dont 4 guérisons à la suite d'injections intraveineuses. Les septicémies pures, d'origine inconnue, à streptocoques, ou puerpérales, ont guéri rapidement à la suite d'une à trois injections; dans le cas de septicopyohémie avec arthrites suppurées, l'infection reparaît après la première injection et ce n'est que lorsqu'une opération a évacué le pus local qu'une autre injection intraveineuse amène la guérison. Ces faits et ceux rapportés par Pozzi, Duret, Fourmeaux (injections sous-cutanées) s'accordent avec nos résultats. Au point de vue des effets immédiats, Delbet signale une action antipyrétique directe, des frissons, de la diurèse. Cette notion de l'action antithermique directe des injections est due à une étude incomplète de la marche de la température. On trouve notée dans certains cas de Delbet lui-même une période d'ascension, puis de descente avec fixation à la normale : un véritable accès de fièvre précède l'apyrexie. Quoique l'observation de Michaux se rapporte à un cas de septicémie post-opératoire, nous la signalons à ce point de vue : la température s'élève de 35°,7 à

39° pour redescendre à 37°, le cycle complet ayant duré six heures.

Quelques auteurs préfèrent l'injection sous-cutanée à l'injection intraveineuse, en raison des dangers de cette dernière. Les résultats des observations de Delbet et des nôtres nous dispensent d'insister sur ce point, de même que sur les *contre-indications*. Cependant nous devons dire un mot des lésions rénales. Nous ne pensons pas, pour notre part, que cette contre-indication soit formelle, non seulement quand il s'agit de lésions légères se manifestant par de l'albuminurie infectieuse, laquelle constitue au contraire une indication, mais encore de lésions plus graves aiguës, ou subaiguës.

3° Fièvre typhoïde.

Nous avons fait des injections salées dans trois cas de fièvre typhoïde. Deux des malades, malgré des injections intraveineuses et sous-cutanées, sont morts, mais il ne pouvait guère en être autrement. Le troisième cas se rapporte à une malade qui a guéri après une série de huit injections sous-cutanées.

Obs. VIII. — *Infection grave avec diagnostic d'endocardite infectieuse; — à l'autopsie infection éberthienne à localisation abdominale à peu près nulle; — deux injections-sous-cutanées et une intraveineuse, au moment de l'agonie. Mort.*

Ren..., vingt-deux ans, soldat au 2e génie, entre le 26 octobre 1897, fatigué depuis six jours, avec une température de 40°,9, un brisement général et une angine qui fait penser à un début de scarlatine; diarrhée, urines rares, un peu d'hébétude.

Le 27 octobre, état typhoïde, fréquence très grande du pouls, diarrhée abondante, sueurs profuses. Température 39°,6 le matin, 40°,3 le soir; insomnie.

Le 28, même état avec un pouls entre 190 et 200, assourdissement du premier bruit du cœur, diarrhée, sueurs, pas d'éruption. Température 39°,7 le matin, 40°,3 le soir.

Le 29, pouls 196, respiration 40, température 39°,5 m., 39°,4 s.; — état typhoïde extrêmement prononcé; torpeur, hébétude, pas de taches rosées; au cœur, souffle au premier temps, congestion des bases, délire. Urines : 650, urée 49 p. litre, 0,40 d'albumine.

Le 30, même état typhoïde très grave; l'état du cœur s'aggrave encore, le pouls est à 216, sueurs, diarrhée.

Le 31, le pouls est à 200 le matin, à 220 le soir, sueurs, diarrhée, délire continuel, température 39° m., 39°,1 s.

Le 1er novembre, hébétude complète, prostration, état asphyxique; le

pouls dépasse 200, le cœur est un peu augmenté de volume, les bruits sont sourds et il existe un souffle léger au premier temps et à la pointe; — on avait porté depuis plusieurs jours le diagnostic d'endocardite infectieuse. L'état du malade est extrêmement grave; c'est l'agonie qui commence.

On fait *deux injections sous-cutanées* de 500 centimètres cubes chacune, à 11 h. m. et à 7 h. s. A la suite de ces injections le pouls n'est pas touché; il bat toujours à 220 et l'état général reste le même.

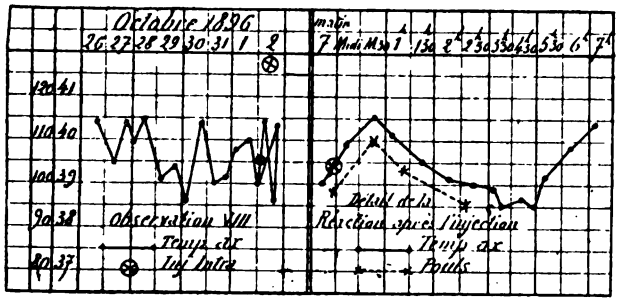


Fig. 7.

Le 2, la nuit a été très agitée, avec un délire continuel; prostration absolue, pouls dépassant 200; asphyxie.

En présence de la gravité immédiatement menaçante des symptômes on fait une *injection intraveineuse de 1500 centimètres cubes* à 11 heures du matin.

Avant l'injection : Température axillaire 39°. Pouls au delà de 200.

Après l'injection, la température s'élève rapidement et au bout d'une heure atteint son maximum 40°,4; elle redescend ensuite progressivement de sorte que, quatre heures après, elle s'est abaissée à 38°,5, mais tout à fait dans la soirée, la température remonte jusqu'à 40°,2. Le pouls a été modifié légèrement dans les heures qui ont suivi l'injection et est descendu vers 180, au lieu de 200 à 220, chiffre ordinaire. Frisson demi-heure après l'injection, puis congestion de la face, sueurs abondantes, salivation pendant deux heures trente minutes à trois heures.

La respiration est montée de 50 à 60 pendant le stade de chaleur, puis est redescendue graduellement à 50. L'état général n'a pas été modifié; le malade sans connaissance, en prostration absolue.

A l'autopsie : cœur très volumineux, fortement graisseux, dégénérescence prononcée des fibres musculaires; sur la mitrale granulations très nombreuses, reliquat d'une ancienne endocardite. Trois plaques de Peyer un peu augmentées de volume, rosées, avec un ganglion correspondant très volumineux, mou, rougeâtre.

Le sérodiagnostic fait au moment de la mort donne une réaction positive; les cultures obtenues dans les ganglions de la rate ont donné de l'Eberth.

Obs. IX. — *Fièvre typhoïde avec atteinte grave du myocarde, six injections sous-cutanées, une injection intra-veineuse. Mort.*

Ber..., homme de vingt-neuf ans, entre le 10 juillet 1896, au neuvième jour d'une dothiénentérie grave; pouls faible et fréquent, 114; diminution

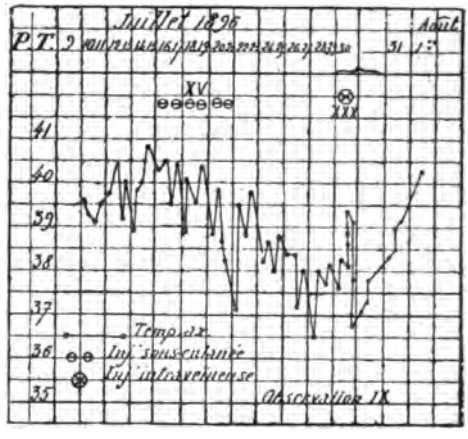


Fig. 8.

prononcée du premier bruit, respiration fréquente et très difficile, albuminurie.

Au quinzième jour, le pouls est à 196, très faible; embryocardie; état

Fig. 9.

général mauvais. On fait *une injection sous-cutanée* de 500 centimètres cubes et le lendemain on en fait une autre de 700 centimètres cubes. Le pouls est encore très fréquent, 120, mais plus énergique; l'embryocardie a diminué. L'état général et l'état du cœur demeurent très graves et s'accompagnent

de cyanose de la face avec congestion généralisée des poumons et respiration à 48. — Injection sous-cutanée de 900 centimètres cubes et le 20 juillet une quatrième injection de 500 centimètres cubes. On en fait encore deux autres le 20 et le 21 juillet.

Ces *six injections sous-cutanées* ont amélioré nettement la force du pouls, mais sa fréquence s'est maintenue à 120; elles ont amené peu de modifications dans la courbe thermique générale, sauf les dernières injections, qui ont fait descendre la température jusqu'à 38 et 37°; pendant deux jours elles ont amélioré également l'état général.

Pensant que ce mieux se maintiendrait on cesse les injections sous-cutanées. Mais dès le lendemain la température remonte, oscillant entre 39 et 40; le pouls bat entre 120 et 130; — la respiration est très difficile à 42.

On arrive ainsi vers la fin de la quatrième semaine : la température a baissé de nouveau, ne dépasse pas 38, mais le pouls remonte à 140, faiblit et le malade présente des menaces constantes de syncope, avec pâleur intense et en réalise de temps à autre, de telle sorte qu'on n'ose plus le remuer dans son lit; — état demi-comateux. Les injections de spartéine et de caféine ne font rien; le malade asphyxie. Le 30, le malade est en pleine agonie.

En désespoir de cause, on fait à ce moment une injection intraveineuse de 1300 centimètres cubes à dix heures du matin, en treize minutes.

Avant l'injection. — Température axillaire 38°,2, — pouls 128, — tension sanguine 13.

Pendant l'injection (dans première moitié) P = 128; — vers 1000 centimètres cubes P = 140 énergique, R = 34; — à la fin de l'injection, Tension 19, — température 38°,1.

Après l'injection la température s'éleve à un maximum de 39°,4 en deux heures et demie, puis redescend à 36°,8 au bout de cinq heures et demie.

Le pouls redescend après l'injection à 130 et jusqu'à 110 en plein frisson, mais remonte à 140 avec le maximum thermique, pour redescendre à 130. — La pression sanguine, montée à 19 à la fin de l'injection, *redescend rapidement* à 14, puis à 13 en trois heures et demie. La respiration monte à 44 avec le maximum thermique, puis reste autour de 36; — elle se maintient à ce chiffre pendant la nuit; un peu d'angoisse. Frisson une heure après; un peu d'agitation et sueurs abondantes au moment du maximum thermique, langue plus humide; dans la nuit selles abondantes. L'injection intraveineuse a été faite au trentième jour de sa maladie.

Le 1er août, à sept heures du matin, le malade meurt.

Obs. X. — *Fièvre typhoïde grave; — huit injections sous-cutanées. Guérison.*

L..., femme trente ans, entre le 17 mars 1897 au neuvième jour de sa maladie. L'état s'aggrave très rapidement vers le douzième jour de sa maladie : adynamie complète, soubresauts des tendons, perte de connaissance, pouls 120, très dépressible, vomissements fréquents, diarrhée intense. Puis le pouls devient à peine perceptible, l'état général très grave avec ataxoadynamie.

Le 24 mars, on fait *deux injections sous-cutanées* de 250 centimètres cubes

chacune; on en fait deux autres le 25 et on en fait une tous les jours jusqu'au 29.

Sous l'influence de ces injections, le pouls demeure très fréquent, aux environs de 140; il est moins dépressible. Mais ce n'est que le 29, le jour de la dernière injection, qu'il tombe aux environs de 100 (en même temps que cède la fièvre), et ce n'est que le 4 avril qu'il fait retour à la normale.

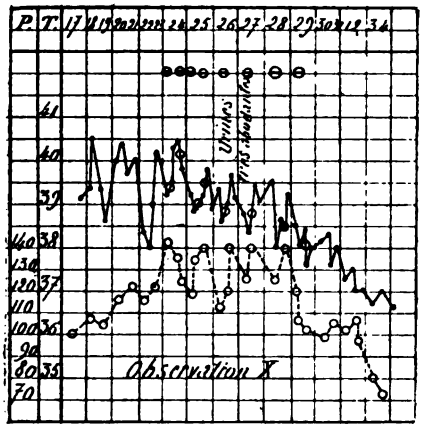


Fig. 10.

Depuis la première injection, la température tend à baisser et surtout à se régulariser; la courbe générale suit une marche descendante; avec les dernières injections la température oscille autour de 38 et 38°,5 et bientôt descend à la normale.

Avant les injections; pas de sueurs, urines très rares avec un peu d'albumine rétractile. Dès le moment où l'on commence les injections apparaissent, augmentant graduellement avec le nombre : une moiteur, des sueurs profuses par accès et des urines qui ne sont devenues très abondantes qu'après la série des injections, vers le 29 mars (le malade urine alors de 1 lit. 1/2 à 2 litres); l'albumine disparaît.

Réflexions.

Ces trois cas soumis aux injections salées peuvent être classés parmi les plus défavorables. Les deux premiers étaient absolument désespérés et le troisième se présentait avec une gravité qui permettait de craindre une issue mortelle.

A. *Injections intraveineuses.* — L'observation VIII a trait à un malade chez lequel l'état général, l'évolution de la maladie, les phénomènes observés du côté du cœur avaient fait diagnostiquer une endocardite infectieuse. L'état typhoïde était extrêmement prononcé, le pouls battait de 200 à 220 fois par minute, la respiration

était très embarrassée, la température élevée, la prostration extrême avec délire continuel. Cet état, qui durait déjà depuis plusieurs jours, était arrivé à son maximum de gravité au moment où fut faite une injection sous-cutanée qui ne produisit aucune action. L'asphyxie était complète, l'agonie allait grand train quand on fit une injection intraveineuse de 1500 centimètres cubes. Après cette injection il se développe une phase réactionnelle très nette : la température s'élève rapidement et atteint son maximum 40°,4 en une heure; puis elle redescend, et quatre heures après elle est à 38°,5, chiffre le plus bas de la courbe. Le pouls est modifié, mais plus légèrement, il descend à 180 avec un peu plus d'énergie. La respiration est montée de 50 à 60 pendant le stade de chaleur. Demi-heure après l'injection, il se produit un frisson, puis la face se congestionne; et il se montre des sueurs abondantes et généralisées avec salivation pendant deux heures et demie.

Mais s'il y a eu dans ce cas une réaction thermique et des phénomènes généraux tels que frissons, sueurs..., l'on voit que le pouls a été peu modifié, que la respiration après une légère accélération réactionnelle n'est pas devenue plus facile ou moins fréquente, que la température, au lieu de se fixer à la normale après la réaction, n'est descendue qu'à 38°,5 et s'est relevée bientôt pour monter progressivement à 39°, 40° et 40°,2. D'ailleurs l'état général du malade n'a subi aucune modification du fait de l'injection : la prostration est demeurée aussi intense, le délire a persisté, et le malade est mort.

On peut donc dire qu'on est en présence d'une *réaction incomplète*, bonne du côté des émonctoires et aussi en partie de la température, sans effet du côté de la respiration et surtout du *côté du cœur qui constituait ici l'indication essentielle.* L'autopsie nous en montra les raisons : un cœur très volumineux, graisseux, à myocarde fortement dégénéré, avec de nombreuses végétations anciennes avec ulcérations récentes.

Chez le malade de notre observation IX, la faiblesse très marquée du myocarde, la cyanose, l'embarras respiratoire, l'albuminurie et la prostration, rendaient le succès improbable. Une série de six injections sous-cutanées quotidiennes, de 500 centimètres cubes, rend plus énergique le pouls, qui demeure très fréquent, améliore un peu l'état général, provoque de la diurèse et modifie légèrement la température. Les injections sont arrêtées, pensant que leur action favorable serait persistante. Mais immédiatement l'état antérieur reparaît : la température devient presque hypothermique, l'état du cœur tellement mauvais que le malade est dans un état syncopal permanent,

la tension sanguine à 12. Dans cette période de coma avec asphyxie, on fait une injection intraveineuse de 1300 centimètres cubes.

Il se fait une réaction assez prononcée en ce qui regarde les phénomènes généraux et la température. Cette dernière s'élève à 39°,4, puis redescend progressivement jusqu'à 36°,7 au bout de cinq heures; un frisson survient au bout d'une heure, puis au moment du maximum thermique on note un peu d'excitation, des sueurs abondantes; et la langue, qui était rôtie, devient humide. Le pouls monte à 140 pendant la période de chaleur, mais ne descend pas ensuite au-dessous de 130; la pression sanguine s'est élevée rapidement, de sorte qu'à la fin de l'injection elle était montée de 12 à 19; la respiration accélérée à 44 avec le maximum thermique revient ensuite aux environs de 36 comme avant l'injection. Les phénomènes immédiats ont donc en somme reproduit le tableau d'une *réaction favorable*, sauf en ce qui regarde le cœur; mais ces bons effets ont été *extrêmement passagers*. Si on étudie en effet la phase post-réactionnelle qui a la plus grande valeur pronostique, l'on voit le pouls rester aux environs de 130, la pression sanguine *redescendre rapidement* de 19 à 13 en trois heures, la respiration demeurer fréquente et embarrassée, et si la température est restée près de douze heures fixée à la normale, elle remonte progressivement le lendemain à 39°, 40°,3.

En somme donc dans ces deux cas de fièvre typhoïde à infection profonde, à localisation cardiaque accentuée, l'on voit l'injection intraveineuse déterminer une réaction remarquable à certains égards, mais incomplète. Si en effet l'injection a lutté contre l'infection en mettant en activité les réactions générales, en particulier les émonctoires, sueurs, diarrhée, urines, elle n'a rien fait sur le cœur, la pression sanguine, la respiration (obs. VIII) ou tout au moins cette action a été extrêmement passagère. La dégénérescence complète du myocarde suffisait pour annihiler rapidement tous les bons effets obtenus, pour reproduire l'asphyxie et bientôt entraîner la mort. Mais si l'injection a été incapable de reconstituer la fibre cardiaque, loin d'être nuisible au fonctionnement du cœur, elle l'a amélioré dans les deux cas, pendant un moment. Ces deux résultats négatifs au point de vue de l'issue de la maladie n'infirment donc pas l'action thérapeutique possible des injections intraveineuses au cours de la dothiénentérie. Elles peuvent être faites sans crainte et, pratiquées dans des cas où la lésion cardiaque est moins intense et d'une façon précoce, ces injections sont susceptibles de déterminer des réactions qui luttent contre l'infection et de remonter le système circulatoire.

B. *Injections sous-cutanées.* — Des séries d'injections sous-cutanées quotidiennes ont été faites à deux malades atteints de fièvre typhoïde grave.

Chez l'un de ces malades (obs. X), l'état s'aggrave très rapidement vers le douzième jour : adynamie complète avec soubresaut des tendons, vomissements, variations brusques et inattendues de la température, pouls peu perceptible et fréquent, pâleur très grande, urines très rares avec un peu d'albumine rétractile. Comme la malade prenait quotidiennement six bains progressivement refroidis, il est difficile de dégager au point de vue thermique ce qui revient à chaque injection sous-cutanée. Mais si la réaction thermique n'a pu être étudiée pour chacune des injections (250 c. c.), il n'en est pas moins vrai que la courbe générale est modifiée d'une façon heureuse : les premières injections ont amené une régularisation nette de la température et, les dernières, sa diminution progressive. Demeuré très fréquent au début de la série, mais bien moins dépressible, le pouls descend à la fin aux environs de 100 et son énergie se relève. Chaque injection, à partir de la première, amène, au bout de quelques heures, de la moiteur, des sueurs profuses par accès et des mictions abondantes et l'albumine disparaît. Ces phénomènes vont en augmentant graduellement avec le nombre des injections et l'on voit s'améliorer parallèlement l'état général. L'amélioration la plus considérable coïncide avec les dernières injections, c'est-à-dire avec les effets optima sur les urines, les sueurs, la circulation et la calorification.

En somme donc, les injections sous-cutanées en série ont agi d'une façon relativement lente, mais progressive, portant d'abord sur la *pression sanguine* et les émonctoires, puis, vers la sixième ou septième, accélérant leurs effets et amenant rapidement la convalescence. Celle-ci a été extrêmement *brève* si l'on considère la gravité avec laquelle avait évolué la maladie, les craintes qu'inspiraient le cœur et les phénomènes qui indiquaient une intoxication profonde à prédominance bulbaire.

Nous avons déjà rapidement dit un mot des effets d'une série de six injections sous-cutanées quotidiennes de 500 centimètres cubes chez le malade de notre observation IX, qui reçut plus tard une injection intraveineuse. Nous observons ici les mêmes faits que nous venons d'énumérer pour l'observation X. Dès les premières injections, au quinzième jour de la maladie, le pouls s'améliore et l'embryocardie s'atténue et cette amélioration progresse sous l'influence des injections suivantes; mais le pouls demeure toujours fréquent autour de 126. L'action sur la température n'a pu être exac-

tement suivie à cause des bains froids, mais les injections ont peu modifié la courbe thermique générale, sauf les dernières qui ont abaissé la température; les urines, très rares, augmentent et l'état général devient meilleur. C'est donc ici, comme dans l'observation X, le même effet immédiat des injections sur le pouls, sur les urines, sur l'état général, la même action lente et incomplète sur la courbe thermique et sur le pouls. Mais ici, au lieu de voir après cette série d'injections la convalescence s'établir, dès le lendemain du jour où les injections sont arrêtées, la température remonte, le pouls redevient plus faible et plus fréquent, les urines diminuent, la respiration est très difficile et la prostration reparaît. Au bout de quelques jours, malgré de nombreuses injections de caféine et de spartéine, un état syncopal se montre en rapport avec l'atteinte profonde du myocarde et le malade entre dans un état comateux.

Nous insistons sur ce fait que si la série des injections sous-cutanées avait un peu diminué la faiblesse du pouls, elle n'avait pas diminué sa fréquence; le cœur continuait à battre 120 à 130 fois par minute et l'embryocardie n'avait pas complètement disparu. La persistance de pareils signes, malgré les injections, devra donc inspirer de grandes réserves.

Les injections sous-cutanées faites en série au cours d'une dothiénentérie grave et à une période moyenne de la maladie peuvent donc être d'une grande utilité dans le traitement et constituer le principal facteur de la guérison. Dans les cas heureux, les premières améliorent l'état du cœur et de la pression sanguine, provoquent des accès de sueurs profuses et des mictions abondantes, régularisent la température; leurs effets deviennent de plus en plus marqués à mesure que le nombre de ces injections augmente, et ce n'est qu'au bout d'une série assez considérable que l'état de la circulation est nettement amélioré, que les urines atteignent leur taux maximum et que la température descend vers la normale. Si l'on suspend trop tôt les injections, les accidents reparaissent rapidement avec intensité.

Il existe un certain nombre de faits dans lesquels on a injecté de l'eau salée *sous la peau* au cours d'une dothiénentérie. Dès l'année 1888 Weiss avait fait des injections sous-cutanées d'eau salée dans la fièvre typhoïde et en avait obtenu des guérisons. Cet auteur avait surtout pour but de combattre des hémorragies intestinales avec collapsus imminent. Sahli (de Berne) a été le premier à les appliquer au traitement de l'infection elle-même : dans deux cas de dothiénentérie grave, à la quatrième semaine, il a obtenu deux guérisons après avoir fait à chaque malade quatre injections sous-cutanées de

1000 centimètres cubes chacune. Widal et Chantemesse ont publié également des cas heureux. A la suite de chaque injection, Sahli a observé une amélioration remarquable portant sur l'état général, les urines et la température. Les urines sont augmentées et l'injection aurait une *action antipyrétique directe* : ainsi les malades qui avaient une température très élevée avant l'injection présentent le lendemain une température de 37°; cette température s'élève de nouveau vers 40°, mais elle est abaissée par les nouvelles injections jusqu'au moment où elle se fixe à la normale. Les observations de Sahli ne démontrent pas que l'injection détermine une action antipyrétique *directe*, la température n'ayant pas été suivie d'une façon suffisante. Nos observations ne nous permettent pas d'être plus précis sur ce point parce que les injections sous-cutanées ne déterminent une réaction qu'au bout d'un temps assez long, pendant lequel les bains froids donnés au malade bouleversent la marche de la température; ce sont ces mêmes réflexions que suggère l'observation publiée récemment par M. Carrieu. Mais si l'on tient compte des effets des injections sous-cutanées dans les autres maladies infectueuses et de l'identité d'effets entre les injections sous-cutanées et les injections intraveineuses, il est à peu près certain que l'action antipyrétique ne se manifeste qu'après une période d'hyperthermie réactionnelle.

Peut-on employer ces injections dans le cas d'*hémorragies intestinales*? Les observations de Weiss, de Widal, de Chantemesse montrent qu'elles sont non seulement indiquées, mais qu'elles constituent un moyen hémostatique énergique et nous avons démontré expérimentalement l'action vasoconstrictive des injections salées.

Pour ce qui est des *injections intraveineuses*, nous ne connaissons que les observations de Kirstein, de Lejars, de Widal et le cas de M. Carrieu. Nous n'insisterons pas sur l'observation de Lejars qui est trop compliquée et d'ordre plutôt chirurgical. Chez le malade de Kirstein on fit deux injections pour parer au collapsus consécutif à une hémorragie intestinale abondante et la guérison se produisit; aucun des effets immédiats n'est relaté; quant aux effets post-réactionnels, cet auteur note le lendemain matin une action antipyrétique remarquable (37°,5 au lieu de 40°); la température remonte à 41° le soir, mais une deuxième injection la ramène à 38° et la fixe définitivement à la normale. A la suite de nos injections intraveineuses, nous avons pu suivre la marche de la température et au lieu de l'action antipyrétique directe, nous avons constaté que le retour à la normale était précédé d'une hyperthermie réactionnelle marquée (obs. IX). Dans l'observation de M. Carrieu on note comme

effets immédiats le relèvement du pouls, un certain retour de la connaissance, de la diminution des soubresauts tendineux, mais il n'est pas possible de se faire une idée exacte de l'action de l'injection sur la température à cause des bains refroidis; il est également difficile de préciser le rôle de cette injection sur l'évolution ultérieure de la maladie; celle-ci subit en effet des péripéties extrêmement longues nécessitant une thérapeutique très active, en dehors de l'injection salée. — Il serait nécessaire pour avoir des données indiscutables au sujet de la valeur des injections salées intraveineuses dans le traitement de la fièvre typhoïde, de pratiquer ces injections dès l'apparition de phénomènes graves, c'est-à-dire le plus souvent dès la première période de la dothiénentérie. Il n'en reste pas moins vrai que même aux périodes ultimes, l'injection intraveineuse peut avoir d'excellents effets : elle relève le pouls, la tension sanguine, si le cœur n'est pas trop profondément lésé, abaisse la température, agit sur les émonctoires (peau, rein, intestin), peut faire disparaître le collapsus, produit le calme.

On a pensé que l'*état du cœur* pouvait entraîner des *contre-indications* : on cite le typhique de Widal qui succombe par syncope au cours d'une injection intraveineuse et à l'autopsie duquel on trouva un cœur dégénéré. L'argument n'est pas probant, car la lésion cardiaque par elle seule peut entraîner la mort subite et nous avons déjà conclu d'après nos observations que l'état du cœur n'était pas une contre-indication à l'injection. Dans notre observation VIII où les lésions du cœur étaient portées à l'extrême, la circulation a été améliorée et l'observation de Kirstein plaide dans le même sens.

Pour ce qui regarde le rein, l'*albumine* même abondante est tout le contraire d'une contre-indication et *l'anurie* bénéficie toujours de l'infusion salée. Nous avons vu qu'il en est de même pour les hémorragies intestinales, et l'observation de Lejars montre en outre que ces injections ne sont pas à redouter alors même qu'on les emploie, à dose massive, après une suture intestinale.

4° Granulie.

Nous n'avons qu'un mot à dire sur un malade atteint de granulie et qui reçut une injection intraveineuse de 2000 centimètres cubes. Le malade entrait avec un état typhique extrêmement grave, anurie, et l'on pensa avoir affaire à une infection éberthienne.

Obs. XI. — *État typhique grave avec anurie. Injection intraveineuse, apparition des urines, amélioration. Meurt deux jours après. Granulie généralisée.*

Fys..., vingt-huit ans, cultivateur, entre le 25 juin; depuis 8 jours, céphalée intense, envies de vomir. Rhumatisme et paludisme dans les antécédents. État typhique prononcé, ventre rétracté, pouls lent à 76, un dédoublement à la pointe; on est frappé surtout par l'anurie présente qui fait penser à la possibilité d'une fièvre typhoïde à forme rénale. Pas de toux, pas de dyspnée, température 38° le 26 au matin, 38°,6 le soir.

Le 27 juin, le malade n'a pas uriné; on retire par la sonde 200 cent. cubes d'urine : chlorures 2 grammes, urée 7,52, phosphates 0,8; pouls 66, la

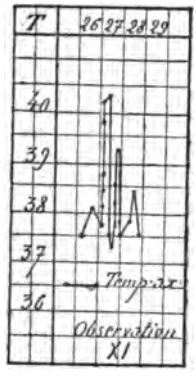


Fig. 11.

tension vasculaire 15, température 38°,2. État général aussi grave, somnolence. Injection intraveineuse de 2000 cent. cubes, en 10 minutes.

Avant l'injection. — Température 38°,2; pouls 66; tension vasculaire 15. *A la fin de l'injection* : température 38°,6; pouls 80; pression 15. A mesure que l'on s'éloigne de l'injection, la température continue à s'élever progressivement à 38°,8 en 35 minutes, à 40° une heure après, à 40°,4 deux heures après (maximum).

Le pouls monte jusqu'à 100, filiforme et concentré pendant quelque temps. Frissons qui débutent 40 minutes après l'injection et se terminent 1 heure 15 après; éructations fréquentes; délire. Au bout de 1 heure 15, le malade s'assoupit et des sueurs abondantes apparaissent et persistent longtemps; face congestionnée.

La première miction est apparue cinq heures après l'injection et le malade urine plusieurs fois dans la soirée.

Deux heures après l'injection, la température commence un mouvement de descente rapide qui la porte à 38°, 2 heures 30 après l'injection, et 37°,8, 3 heures 30 après. Dans la soirée la température se relève (39°,2) et le lendemain elle oscille autour de 38; la pression s'est maintenue à 15.

Le 28 juin, l'anurie a disparu, dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'injection, le malade a uriné 1300 grammes avec 31 grammes d'urée, 12 grammes de chlorures et plus d'albumine — pouls 82; tension 15; tem-

pérature 38. Malheureusement l'état général ne répond pas à cette amélioration et le malade affaissé a du subdélire. Il meurt dans la soirée du 29 juin.

A l'autopsie : granulie généralisée (poumons, foie, reins, rate, intestin, péritoine), foyer caséeux dans le poumon et méningite tuberculeuse prononcée surtout à la base. Le cœur présente une végétation volumineuse au niveau de la mitrale; myocarde dégénéré.

Réflexions. — Par le fait d'une erreur facile de diagnostic, nous avons pu observer les effets d'une injection intraveineuse dans un cas de granulie généralisée à forme typhique avec anurie complète, troubles cardiaques et cérébraux.

L'injection faite ici comme dans les cas précédents de dothiénentérie, à la période agonique, a provoqué toute une série de réactions typiques. Dès le cours de l'injection la température partie de 38°,2 s'élève, atteint son maximum 40°,4 en deux heures, puis redescend progressivement jusqu'à 37°,8 en trois heures et demie. Le pouls est accéléré et la pression qui était à 15 avant l'injection ne subit aucune modification. Au bout de quarante minutes se produit un frisson qui dure une heure, puis la période de chaleur s'accompagne d'excitation, de congestion de la face, de sueurs abondantes qui persistent pendant plus de deux heures. Au bout de cinq heures les premières urines apparaissent et le malade urine 1300 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures qui suivent. Ces réactions immédiates constituent donc une amélioration réelle, mais le soir même la température remonte et l'état général persiste très grave avec subdélire et prostration. Le malade meurt dans la soirée du lendemain et les lésions de granulie généralisée trouvées à l'autopsie expliquent, sans qu'on ait besoin d'insister, cette terminaison.

En somme l'indication de l'injection fournie par l'examen du malade et qui reposait surtout sur l'anurie, l'état typhoïde et l'état du cœur, a été remplie et la contre-indication apparente venue du cœur n'existe pas plus que pour la fièvre typhoïde. La contre-indication réelle, la granulie généralisée, n'a pas été soupçonnée et l'observation nous montre d'ailleurs que cette contre-indication dépend non d'une action nuisible possible de l'injection, mais de l'inutilité de celle-ci dans pareille maladie généralisée et ayant déjà atteint les méninges.

Pour nous résumer en quelques mots, on peut dire que l'injection intraveineuse dans ce cas de granulie généralisée à forme typhoïde a été capable de produire une amélioration notable, se manifestant par des réactions générales, en particulier du côté des émonctoires, et ne trouve pas de contre-indication absolue dans l'existence de la granulie elle-même.

5° Dysenterie.

Les quatre observations qui suivent sont les premiers cas dans lesquels on ait appliqué les injections salées intraveineuses au traitement des dysenteries graves.

Les résultats que nous avaient donnés les injections intraveineuses d'eau salée dans le choléra constituaient un encouragement réel et, d'autre part, l'étude détaillée des effets des injections intraveineuses d'eau salée dans le traitement des infections coli-bacillaires expérimentales[1] nous permettait d'entrer dans cette voie en toute confiance.

Obs. XII. — *Dysenterie très grave. Trois injections intraveineuses (premier au quinzième jour). Guérison.*

A..., militaire, entre le 7 octobre 1896, souffrant depuis dix jours. Après trois jours de diarrhée, la dysenterie s'installe : selles glaireuses et sanglantes — épreintes, ténesme. Il entre au cinquième jour de sa dysenterie, ayant une cinquantaine de selles sanglantes par jour; au neuvième jour, une soixantaine de selles très sanglantes avec lambeaux sphacéliques, ventre douloureux, hoquet, dysurie, oligurie très marquée; état général alarmant; la température tend à baisser de 38°,7 à l'entrée jusqu'à 36°,6 actuellement. Le pouls se tient à 120 défaillant; le cœur faiblit. Le 10 et le 11 octobre, 3 injections sous-cutanées de 500 cent. cubes chacune à douze heures d'intervalle. Ces injections n'ont modifié en rien l'état intestinal, la dysurie persiste, le cœur n'est pas relevé. Si l'hypothermie paraît cependant subir un temps d'arrêt, l'état général va toujours s'aggravant, l'adynamie se montre et le malade au dixième jour de sa dysenterie est considéré comme perdu.

Le 12 octobre, injection intraveineuse de 1500 cent. cubes : réaction générale très vive. La température monte en une heure de 37°,2 à 40°,3 (maximum), puis redescend progressivement jusqu'à 37°,3, six heures après l'injection, et se maintient vers 37°,6.

Le pouls à 120 avant l'injection est à 116 immédiatement après, puis s'élève jusqu'à 136 un peu après le maximum thermique et est redescendu le lendemain matin à 108.

La pression sanguine monte de 12 à 14 immédiatement après, est à 18 trois heures après, puis se maintient aux environs de 16 jusqu'au lendemain matin. — Frisson intense une heure après l'injection, suivi d'une période de chaleur avec congestion de la face, céphalalgie, salivation abondante, vomissements, sans sueurs marquées.

Le malade reste une heure et demie sans aller à la selle, puis va sans difficulté, avec moins de sang. Dans la soirée, le malade n'a plus que 2 selles, non sanglantes, quatre heures et sept heures après l'injection — 4 selles

1. Bosc et Vedel, *loc. cit.*

dans la nuit, simplement diarrhéiques. Au moment de chaque selle le malade rend des urines claires abondantes; la dysurie a disparu.

Le 13 octobre, température 38, 38°,5 le soir, tension vasculaire à 15. L'amélioration se maintient tant au point de vue général que local; il n'y a plus que 10 selles dans les vingt-quatre heures et la physionomie du malade est bien meilleure.

Le 14 octobre, la température est de 37°,5 le matin, le soir 37°,8; la pression est à 15, le pouls à 104, la dysenterie reprend avec sang de plus en plus abondant; 18 selles dans les vingt-quatre heures.

Le 15, l'état général s'est aggravé de nouveau, on est en présence d'une

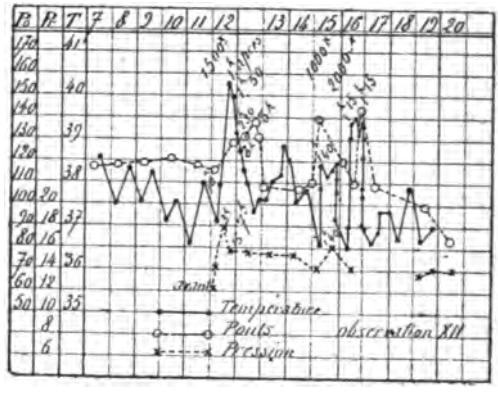


Fig. 12.

rechute avec réapparition de l'état précaire du début. La température est descendue à 36°,5, le cœur est faible et soufflé au premier temps.

Injection salée intraveineuse de 1000 cent. cubes à la température de la salle.

Avant l'injection : température 36°,5 — pouls 114. Tension sanguine 14.

Pendant l'injection, le malade éprouve une sensation de froid; dès la fin il se produit des frissonnements et cinq minutes après la température est tombée à 35°,9.

Après l'injection réaction moins forte qu'après la première injection. La température monte à 38°,4 en 1 heure 30 et s'y maintient pendant quelques heures, puis redescend à 37°,2 au bout de neuf heures.

Au moment du maximum thermique le pouls est à 140, la tension à 15, 16, la face est congestionnée, céphalalgie; sueurs légères pendant une heure.

Dans la journée le malade n'a plus que 4 selles et le sang disparaît encore.

Les urines sont claires et abondantes. L'amélioration est nette, mais elle paraît moins marquée qu'après la première injection.

Le lendemain, 16 octobre, la température est de nouveau tombée à 36°,5, les dernières selles de la nuit contiennent du sang.

L'on fait une troisième injection de 2000 cent. cubes en douze minutes. Avant l'injection : pouls 120; tension 14. *A la suite de l'injection*, forte réaction qui élève la température de 36°,5 à 39°,5 en deux heures et la ramène progressivement jusqu'à 37, neuf heures après. Le pouls monte de 120 à 140 pendant l'injection et redescend à 108 après. La pression sanguine se maintient autour de 13. Le frissonnement commence quarante minutes après l'injection et devient intense après trois heures et demie; sensation de chaleur forte, bientôt suivie de sueurs abondantes. La première selle est bien moins sanglante, puis pendant six heures, pas de selle.

A partir de ce moment les selles ne renferment plus de sang, et diminuent progressivement.

Le 17 : température 36°,9; pouls 108; 4 selles.

Le 18 : température 36°,7 matin, 37°,8 soir, 4 selles.

Le 19 : 3 selles liquides.

Le 21 : 2 selles dures, pouls 84, tension 13. Guérison.

Obs. XIII. — *Dysenterie grave. Quatre injections intraveineuses. Guérison.* Cha..., vingt-cinq ans, vigoureux. Après une période de diarrhée de quarante-huit heures, dysenterie typique. Pendant quatre jours la maladie évolue sans donner de trop vives inquiétudes, cependant les selles demeurent sanglantes au nombre d'une cinquantaine par vingt-quatre heures, les urines diminuent de quantité et la température tend à s'abaisser, le cœur mollit et on entend un souffle au premier temps. Brusquement, au sixième jour, la situation devient très grave; les selles sont incessantes, très sanglantes et nettement sphacéliques; anurie, hoquets, vomissements incoercibles qui rejettent même le champagne et la glace. La face se grippe, les extrémités se cyanosent, la température tombe à 36°,5 et le pouls prend le caractère péritonéal, petit, 112 avec une tension de 11. Tous les moyens thérapeutiques demeurent sans effet, et l'état du malade s'aggrave à tout instant.

Le 23 octobre, injection intraveineuse de 1500 cent. cubes en 13 minutes. *Avant l'injection*, température axillaire 36°,5; pouls 112 très faible; tension 11. *Pendant l'injection*, le pouls tombe à 96 et la tension monte à 14. *Après l'injection*, la température s'élève progressivement; 20 minutes après elle est à 37°,2; 45 minutes après, à 38°,1, et atteint son maximum 38°,8, 1 heure 10 après l'injection. Ensuite, elle redescend graduellement et au bout de 2 heures 10 elle est à 37°,8 et à 37°,3 au bout de 12 heures. Elle se maintient à ce chiffre jusqu'au lendemain : on peut dire qu'elle s'est fixée à la normale. Le pouls est tombé de 112 à 96 pendant l'injection; 10 minutes après l'injection il remonte à 105, et à 124 avec le maximum thermique, puis redescend lentement, suivant la marche de la température, et se fixe aux environs de 90.

La pression sanguine partie de 11 avant l'injection et montée à 14 pendant l'injection est à 15,5 au bout de 10 minutes, 16 à 17, au bout de 20 minutes et au moment du maximum thermique. Elle se maintient ensuite entre 15 et 16.

La respiration un peu angoissée à la fin de l'injection a oscillé entre 16 et 24. Phénomènes généraux intenses : frisson au bout de 30 minutes, qui devient très intense et dure un quart d'heure pendant lequel le malade se plaint d'un peu de céphalalgie. Stade de chaleur au bout de 50 minutes avec hyperémie des conjonctives, face vultueuse, sueurs profuses de la face, puis généralisées ruisselantes qui persistent quatre heures. Au bout de ce temps la congestion disparaît ainsi que les sueurs, le malade est calme et éprouve une sensation de bien-être très prononcée.

Après l'injection, le malade demeure trente minutes sans aller à la selle, puis une heure dix, et à ce moment selle abondante dépourvue de sang; dans la suite il n'a plus que 6 selles en quatre heures toujours non sanglantes, séreuses. Dans la nuit 12 selles moins sanglantes, mais avec des débris muqueux assez volumineux. Les grands vomissements ont disparu et les urines n'ont pas été augmentées, mais ce fait n'a rien d'étonnant si l'on songe à la quantité énorme de liquide émis par la peau.

Le lendemain 24 octobre, la température axillaire est à 37°,2 à sept heures du matin, avec une tension de 16 et un pouls de 92; mais vers onze heures la température est redescendue à 36°,8, le pouls s'élève à 100, faiblit, la tension est à 14; les selles ont repris leur intensité première: elles sont abondantes, sanglantes et contiennent des débris de muqueuse en abondance.

Devant cette nouvelle aggravation, seconde injection intraveineuse de 1400 cent. cubes en 15 minutes.

Avant l'injection : température axillaire 36°,8, pouls 96, tension 14, respiration 22.

Pendant l'injection : pouls 90, tension monte à 20, à la fin, pouls 100, légère oppression respiratoire.

Après l'injection : la température s'élève progressivement de 36°,8 à 38°,7 en une heure, puis redescend à 37°,3 en sept heures, et demeure fixée à ce chiffre jusqu'au lendemain. Le pouls, parti de 90 pendant l'injection, s'élève à 116 et redescend à 80, et se fixe à ce chiffre.

La pression sanguine est montée immédiatement à 20 et demeure à 18 quelques heures, puis oscille entre 14 et 15 toute la soirée. La respiration s'élève de 18 à 24, puis redescend rapidement au chiffre normal.

Le malade a deux selles au bout de vingt minutes, puis demeure une heure sans selle; celles-ci sont plus séreuses, plus abondantes et se font avec moins de douleur et même sans douleur. Une trentaine de selles dans la nuit, plus abondantes et parfois bilieuses, mais il y a fréquemment des selles sanglantes et ressemblant à de la lavure de chair. A noter que le frisson a été précédé de *bâillements* intenses et s'est accompagné d'un peu d'agitation, de céphalalgie et d'oppression de la respiration; ce frisson a été plus intense que la veille et a duré vingt minutes. Le pouls est demeuré imperceptible pendant toute la durée du stade de froid, puis le stade de chaleur s'est produit et s'est accompagné de sueurs extrêmement abondantes, ruisselantes pendant deux heures. Le malade s'est endormi d'un sommeil très calme. L'anurie avait persisté depuis la veille, mais trois heures après l'injection, première miction.

Le 25 octobre, le malade est évidemment amélioré au point de vue de son état général, mais il est encore très affaissé. Température axillaire 38°, 2, le pouls se maintient à 80 et la pression à 15. L'état général est satisfaisant, mais en raison de l'abondance des selles qui reviennent encore toutes les demi-heures environ, et de leur caractère de plus en plus sanglant, on fait une troisième injection intraveineuse de 1300 cent. cubes à neuf heures du soir, en quinze minutes.

Avant l'injection : température 37°, 4, pouls 84, tension 15; langue sèche.

A la fin de l'injection, le pouls est à 80, la tension remontée à 17-18, température 37°, 5

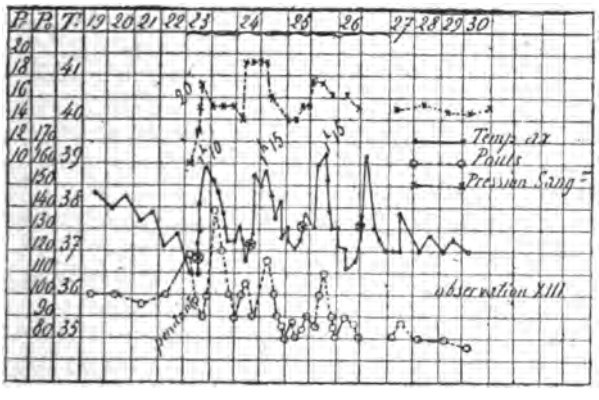


Fig. 13.

Après l'injection : très exactement mêmes phénomènes généraux que pour les deux injections précédentes : la température atteint son maximum, 39°, 1 au bout de une heure dix, puis redescend et se fixe à 37°, 3 au bout de sept heures, le pouls s'élève de 80 à 110 au moment du maximum thermique, puis redescend et se fixe à 80; la pression vasculaire, arrivée à 18 a la fin de l'injection, redescend ensuite à 15-16 et s'y fixe jusqu'au lendemain. Le frisson, survenu au bout de quarante minutes, est encore précédé de bâillements et accompagné de respirations amples, fortes, il ne dure qu'un quart d'heure et pendant sa durée le pouls se concentre; puis le stade de chaleur survient avec rougeur de la face, sueurs débutant au visage, puis se généralisant et devenant ruisselantes et plus marquées à droite (on a fait l'injection au bras droit), elles durent très longtemps. Première miction tardive au bout de six heures et encore peu abondante. La langue devient humide; les selles sont encore fréquentes (12 dans la nuit), mais quelques-unes abondantes et franchement bilieuses; il y a toujours de nombreuses raclures de boyaux et du sang.

Le lendemain, l'état général est encore plus satisfaisant; le pouls est bon, et non seulement les vomissements n'ont pas reparu, mais le malade a supporté et très bien digéré plus d'un demi-litre de lait.

Dans la journée (26 octobre), la langue redevient sèche, les selles sont toujours assez nombreuses et tendent à redevenir en majorité sanglantes. C'est surtout pour ce motif qu'on fait une quatrième injection intraveineuse de 1300 cent. cubes en vingt minutes, malgré une température, un pouls et une pression bons.

Avant l'injection : température axillaire 37°, 3, pouls 86, tension 15.

Après l'injection : la température atteint son maximum 39°, 1 en une heure quinze, puis redescend et se fixe à 37° au bout de six à sept heures : frisson intense au bout de vingt minutes, dure vingt-cinq minutes. Sueurs bien moins abondantes, mais par contre, urines précoces et très abondantes : la première miction s'est faite une heure trente après, et le malade urine trois fois dans la nuit; le nombre des selles bilieuses et séreuses devient de plus en plus grand et la douleur bien moindre.

Le lendemain 27, l'état général est très satisfaisant, le malade est pâle, mais éveillé, se sent bien, et son estomac supporte 3 litres de lait par vingt-quatre heures. Dans la journée, les selles sont moins fréquentes et le malade présente sa première selle jaune, bien liée, comme une selle de nouveau-né. Encore quelques selles sanglantes.

Le 28, il n'y a plus que 15 selles dans les vingt-quatre heures (diminution de moitié), l'amélioration devient de plus en plus nette.

Le 29, encore quelques selles rosées, mais la plupart sont des selles diarrhéiques jaunâtres; l'état général est complètement bon.

Le 30, huit selles dans les vingt-quatre heures; urines abondantes.

Le 31, trois selles dans les vingt-quatre heures; le malade absorbe 3 litres de lait, il se sent bien et demanderait à se lever.

La convalescence s'établit et le malade guérit promptement.

Il est à remarquer que l'état général s'est amélioré bien avant l'état local, de sorte que la convalescence a été très courte.

Obs. XIV. — *Diarrhée dysentériforme. Une injection intraveineuse. Guérison immédiate.*

G...., soixante-huit ans; diarrhée dysentériforme incoercible depuis une vingtaine de jours, avec évacuations sanglantes par intervalles. A l'entrée, malade cachectisé, purpura, affaissement très grand. Cet homme est en outre sous le coup d'une attaque de ramollissement cérébral remontant à un mois, et qui lui a laissé une hémiplégie complète du côté gauche. Toute médication ayant échoué, injection intraveineuse de 1800 cent. cubes en quinze minutes à 32°.

Avant l'injection : température axillaire 37°, pouls 68, dépressible, tension 13.

Pendant l'injection, le pouls s'élève de 68 à 80° et la tension de 13 à 14. L'injection a été très bien supportée, cependant, on a noté un peu d'obscurcissement de la vue à la fin.

Après l'injection, la température, après s'être abaissée un moment à 36°, 4, s'élève et atteint son maximum, 38°, 5, en une heure quinze, puis elle redescend progressivement jusqu'à 37° et s'y fixe au bout de sept heures.

Frisson, une heure après; au bout de trois heures, stade de chaleur avec face vultueuse, sans sueurs bien nettes, mais avec des urines abondantes. Deux heures après, une évacuation extrêmement abondante et non sanglante.

Le lendemain, l'état général est fort amélioré, mais les selles n'ont pas

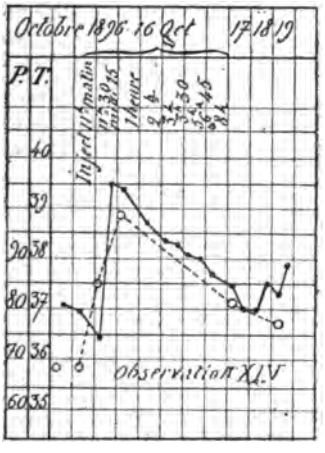


Fig. 14.

subi de changement très appréciable dans leur nombre, mais elles ne renferment pas de sang. La température oscille autour de 36°,4; le pouls est à 72 et la tension à 14. Urines abondantes. Les selles ne diminuent franchement que vers le quatrième jour.

Au cinquième jour, selles à peu près normales, et au sixième jour l'intestin fonctionne normalement et le malade se lève.

Obs. XV. — *Dysenterie extrêmement grave avec évacuations intestinales sphacéliques. Hypothermie. Tableau péritonéal. Injections intraveineuses en pleine agonie. Mort.*

B..., jeune fille de quinze ans, dysenterie évoluant depuis quatorze jours. Déjà depuis plusieurs jours, selles incessantes, sanglantes, formées de débris de muqueuse, d'odeur gangreneuse. Température 35°,5, cyanose, refroidissement des extrémités. Anurie complète. Ventre très douloureux, facies très pâle, nez pincé, très froid; pouls 130, imperceptible. État agonique.

La malade étant refroidie, aphone et laissant aller constamment sous elle une bouillie sphacétique, on fait une injection intraveineuse de 1300 cent. cubes, le 20 juin 1896, à trois heures trente-cinq de l'après-midi.

Avant l'injection : température 35°,5, pouls 130, misérable.

Pendant l'injection : la température monte à 38°,2, la face se colore, la malade parle et le pouls tombe à 120.

Après l'injection : réaction intense, la température s'élève jusqu'à 40°,6,

en une heure quinze, puis redescend à 40°,2, au bout de deux heures trente. Le pouls a suivi la même marche et s'est élevé de 130 à 154. La respiration s'est élevée à 40, puis se maintient à 36. Au bout de vingt minutes, frisson intense avec claquement des dents terminé en quarante minutes; mains et nez froids. Au bout de une heure vingt-cinq, stade de chaleur; les extrémités se réchauffent, la malade est moins abattue, sensation de soif intense, langue un peu moins sèche.

Urines : auparavant, anurie complète; une heure après l'injection, première miction de 250 cent. cubes, pas de sueurs. Les selles sont relativement peu abondantes après l'injection : elles ont une couleur brun chocolat, d'odeur gangreneuse. Le pouls oscille entre 150 et 180. Par sa fréquence

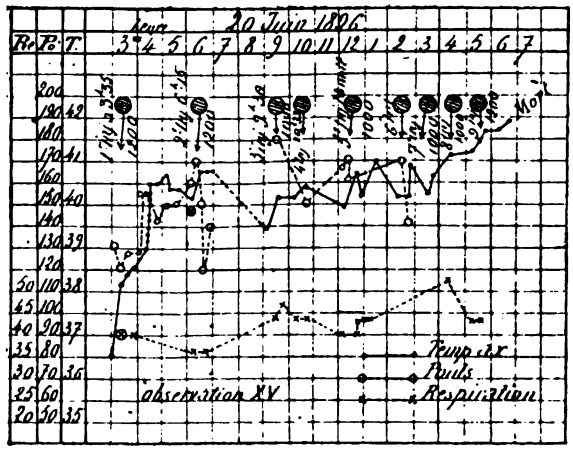


Fig. 15.

et sa petitesse, il commande une deuxième injection intraveineuse de 1200 cent. cubes, faite à deux heures du soir en vingt minutes.

Avant l'injection : température 40°,2, pouls 150 à 180, respiration saccadée.

Pendant l'injection : la respiration, 36, se régularise, température 40°,7, pouls tombe de 180 à 150 et devient un peu moins faible.

Après l'injection : face vultueuse, brûlante, un peu de larmoiement, la langue s'humecte. Le pouls tombe à 120, plus sensible, mais il remonte à 140 et faiblit rapidement. La température se maintient à 40°,7, pendant quelque temps, puis redescend à 39°,5, une miction au bout de deux heures. Calme très grand, soif. Au bout de six heures, pouls absolument imperceptible; sueurs froides; la malade est allongée dans son lit, rigide, cyanosée, le nez glacé, le regard sans expression, en état de résolution absolue avec perte de connaissance. La mort va survenir : température 39°,5, respiration 54.

Troisième injection intraveineuse de 1000 cent. cubes; le pouls se relève, puis la malade revient à elle, et à la fin de l'injection, amélioration manifeste. Elle répond, boit; au bout de quarante-cinq minutes, face très rouge, brûlante, sueurs abondantes. La température, après l'injection, remonte de 39°,5 à 40°,2, en quinze minutes, et se maintient à ce chiffre; le pouls est à 180.

Bientôt, le pouls redevient imperceptible et tous les phénomènes graves examinés précédemment réapparaissent.

On fait une quatrième injection de 1000 cent. cubes, en quinze minutes. Pendant l'injection le pouls tombe à 150 et la température marque 40°,3. une selle non sanglante.

Deux heures : pouls à 170, à peine perceptible. Cinquième injection de 1000 cent. cubes qui améliore le pouls (140), laisse la langue humide, Au bout de quinze minutes, température 40°,7, chaleur forte, calme général.

A la suite de cette injection, la température est arrivée à 41°, le pouls a tenu bon pendant deux heures, l'état général est meilleur.

Mais au bout de deux heures, le pouls redevient imperceptible, l'état de cyanose avec refroidissement se montre; sixième injection intraveineuse de 1000 cent. cubes; le pouls revient un instant, mais l'amélioration est de peu de durée, la respiration est très irrégulière.

On est alors douze heures après le début de la première injection. On fait une septième injection qui fait uriner la malade et donne une selle très abondante; la température se maintient à 40°,3.

On fait encore deux autres injections de 1000 cent. cubes chacune, et après elles le pouls devient imperceptible, la température s'élève encore à 41°, il se produit des mictions de la diarrhée; la température monte à 41°,6, et au moment de la mort, quinze heures après, la température est à 40°,7.

En somme, on a prolongé la vie de la malade d'une demi-journée malgré l'état très grave antérieur.

Réflexions. — Sur ces quatre cas pour lesquels le pronostic le plus grave avait été porté, nous avons obtenu trois guérisons; notre quatrième malade est mort, mais ce dernier cas ne saurait compter dans les résultats généraux du traitement.

Chez le malade de l'observation XII, malgré les purgatifs, les agents antiseptiques et modificateurs de tout ordre, l'aggravation va progressant : les selles augmentent de fréquence; elles sont constituées par du sang presque pur, mêlé à des débris muqueux. En même temps l'état général donne des craintes de plus en plus vives. Au neuvième jour de la maladie, la situation est alarmante, les selles sont incessantes, une soixantaine environ; le sang reste abondant et la muqueuse intestinale est rendue sous forme de lambeaux dont certains gris verdâtre trahissent un processus sphacélique. Le

ventre est très douloureux, il y a du hoquet, de la dysurie et une oligurie très marquée. D'autre part, la température tend de plus en plus à baisser de 38°,7 à l'entrée jusqu'à 36°,6, le pouls se tient à 120, défaillant, misérable, le cœur faiblit — le premier temps d'abord assourdi devient légèrement soufflé.

On pratique, dans ces conditions, trois injections sous-cutanées de solution salée simple (NaCl 7 p. 100) de 500 cent. cubes chacune à douze heures d'intervalle. Ces injections restent sans effet. — L'état général va toujours s'aggravant, l'adynamie se montre, et le malade au dixième jour de sa dysenterie peut être considéré comme perdu. On se décide alors à recourir à l'injection salée intraveineuse qui dut être répétée trois fois. Il se produisit rapidement une amélioration remarquable de l'état général et de l'état local qui aboutit à une guérison complète.

Notre deuxième dysentérique (obs. XIII) est un garçon vigoureux de vingt-cinq ans que nous avons pu observer dès le premier jour de sa maladie. Après une période de diarrhée banale de quarante-huit heures de durée, la dysenterie se montre avec tout le cortège des accidents habituels. Pendant quatre jours l'évolution de la maladie s'opère sans donner de trop vives inquiétudes. La thérapeutique classique demeure, il est vrai, infructueuse, les selles restent graisseuses et sanglantes, au nombre d'une cinquantaine par vingt-quatre heures. Les urines diminuent de quantité. La température tend légèrement à baisser. Le cœur mollit et le premier temps est remplacé par un souffle, mais l'état général reste encore au moins en apparence assez satisfaisant. Brusquement le sixième jour, dans l'espace d'une nuit, la situation change; les selles deviennent incessantes, toujours sanglantes et en plus, nettement sphacéliques, sous forme de larges lambeaux de muqueuse gangrenée; les urines s'arrêtent, le hoquet survient, des vomissements incoercibles apparaissent; le champagne et la glace ne sont pas supportés, la face tend à se gripper, la température tombe de 38°,3 au début à 36°,5 et le pouls prend nettement le caractère péritonéal : petit à 112 avec une tension de 11. Devant cet état si grave, nous eûmes recours d'emblée aux injections intraveineuses massives de la solution salée simple. Quatre injections de 1500 cent. cubes faites quotidiennement furent nécessaires pour amener la guérison.

Les courbes que nous donnons pour chacune de ces deux observations semblent pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre. Ayant pu suivre nos malades en quelque sorte minute par minute il nous est possible de fournir une étude détaillée des modifications apportées par les injections intraveineuses dans la dysenterie grave

typique. Elles produisent des réactions en tous points comparables à celles des maladies précédentes.

1° *Calorification.* — Avant la première injection, la température qui avait oscillé au début entre 38° et 39° marchait progressivement vers l'hypothermie (36°,7, 36°,5). Sous l'influence de l'injection il se produit une élévation progressive de la température qui monte à 37°,2, 37°,9, 38°, 40°,3.

Ce maximum thermique atteint en une heure persiste de trente à soixante minutes, puis la température redescend graduellement à 39°,2 une heure après l'acmée, à 38°,7 au bout de deux heures, à 38° au bout de quatre heures et atteint la normale, 37°,3, cinq heures après.

A la suite de cette première injection, la tendance à l'hypothermie reparaissant directement ou après quelques oscillations irrégulières, une deuxième injection intraveineuse reproduit la même action sur la calorification et il en fut de même pour la troisième et la quatrième. L'on peut sur les courbes reconnaître chaque injection à l'existence d'un véritable clocher, à sommet plus ou moins élevé.

Pour le malade de l'observation XIV qui a reçu une injection pendant quatre jours consécutifs, la courbe se marque par quatre oscillations sensiblement égales, reproduisant le tracé d'accès quotidiens de fièvre intermittente.

Chaque injection développe donc un véritable accès de fièvre d'une durée de cinq à six heures environ, la période d'ascension étant plus rapide que la période de descente.

2° *Circulation.* — Les tracés du pouls sont superposables aux tracés thermiques. Chaque injection produit une accélération du cœur de 100 jusqu'à 140 au bout d'une heure (obs. XIII); puis le pouls redescend à 90. Il devient beaucoup plus énergique. La pression artérielle prise de demi-heure en demi-heure monte de 12 (obs. XII) et 10 (obs. XIII) à 14, pendant la durée même de l'injection, puis à 15, 17, huit minutes et vingt minutes après. La pression redescend ensuite un peu, mais se maintient aux environs de 15 pendant vingt-quatre heures (obs. XII). Sous l'influence des injections suivantes, la pression remonte à son maximum.

3° La *respiration* a augmenté de fréquence jusqu'à une dyspnée passagère au moment de l'acmé thermique (obs. XII), prononcée chez le malade de l'observation XIII.

4° *Tube digestif.* — Les injections ont agi directement et rapidement sur le tube digestif. Dès la première injection notre premier malade reste une heure et demie sans avoir de selles et n'en a plus que 3 dans les sept heures qui suivent et 4 autres dans la nuit; de

plus les évacuations sont devenues diarrhéiques. Le lendemain leur nombre ne dépasse pas 10. A la suite de la deuxième injection, leur nombre est encore plus faible et, après la troisième, il n'y a plus que 6 à 7 selles par vingt-quatre heures pendant deux à trois jours; à ce moment apparaissent les premières selles moulées. Les caractères des selles sont modifiés, les évacuations qui ont suivi la première injection ont été peu ou pas sanglantes et le sang a même pu disparaître complètement pendant plus de vingt-quatre heures. Les jours suivants, le sang peut reparaître et même en plus grande abondance, pour disparaître bientôt d'une façon définitive.

Chez notre deuxième malade, l'injection a diminué également le nombre de selles et la quantité de sang et a provoqué au bout de cinq à six heures une évacuation diarrhéique, verdâtre, abondante et sans épreintes. Les selles douloureuses formées de débris sanglants de muqueuse reparaissaient dans la suite et ce n'est que consécutivement à une quatrième injection que les selles se modifient d'une façon définitive, après des alternatives de selles sanglantes et selles jaunes ayant l'aspect de selles de nourrissons, et de selles diarrhéiques qui ont diminué progressivement de nombre jusqu'au retour des selles moulées, cinq jours après la dernière injection.

Nous avons été frappés par l'apparition tardive du sang dans les selles qui semble avoir été chez nos deux malades le signe précurseur d'une amélioration rapide.

Dans l'observation XII la première injection a été suivie de vomissements et de salivation abondante; dans l'observation II il s'est produit une sudation excessive. La langue qui était rôtie est devenue rapidement humide et l'intolérance gastrique a disparu de façon à permettre l'alimentation auparavant impossible.

5° *Mictions.* — Chez nos deux malades, les urines étaient rares et l'un d'eux (obs. XII) présentait en outre de la dysurie. La première miction est survenue, dans un cas, une heure et demie après l'injection. Elle a été abondante et s'est faite sans difficulté. Les urines ont présenté le même caractère le lendemain et ont augmenté consécutivement à chaque injection. Dans l'autre cas (obs. XIII), les urines n'ont apparu que bien plus tardivement, de trois à cinq heures après chacune des trois premières injections; mais après la quatrième elles se sont produites très rapidement, ont été abondantes et se sont répétées fréquemment dans la suite. Il se fait ainsi une sorte de balancement entre les émonctoires.

Il existait chez le premier malade des traces d'albumine qui ont diminué de plus en plus à partir de la deuxième injection, pour disparaître complètement en quelques jours.

6° *Les phénomènes généraux* ont reproduit pour chaque injection le tableau d'une véritable réaction critique. Au bout de vingt-cinq à trente minutes apparaît un frisson intense précédé de bâillements avec claquement des dents, pâleur et un peu d'angoisse; il dure de quinze à vingt minutes. Après cette phase de froid commence la phase de chaleur; la face se colore jusqu'à une congestion vive, accompagnée d'un peu de céphalée et de sueurs. Chez le deuxième malade, il s'est produit sur tout le corps des sueurs ruisselantes, de très longue durée, après chacune des trois premières injections; après la quatrième, les sueurs diminuent, mais, par contre, les urines deviennent beaucoup plus copieuses.

Tous ces phénomènes généraux se sont reproduits régulièrement après chaque injection. Chez le premier malade nous avons même vu la troisième injection produire des réactions plus intenses que les précédentes, en particulier au point de vue du frisson et de la sueur, et être suivie d'une amélioration définitive.

Si on embrasse tout ce tableau symptomatique, on voit que chaque injection a agi vivement sur l'économie. La température, le pouls, la pression s'élèvent rapidement, puis une période de froid, avec concentration du pouls, difficulté respiratoire, est suivie d'un stade de chaleur avec poussée congestive vers la face, sueurs abondantes, vomissements, céphalalgie.

Cette période de réaction de quatre à cinq heures de durée a été suivie d'amélioration persistante.

Chez notre troisième malade, homme âgé de soixante-huit ans, cachectisé et encore sous le coup d'une attaque de ramollissement, une seule injection intraveineuse produit un tableau réactionnel identique à celui que nous avons étudié chez les malades précédents : accès de fièvre de 36°,4 à 38°,5, avec retour à la normale en cinq à six heures, accélération du pouls, frissons suivis d'une phase de chaleur avec congestion de la face. Le malade, qui allait sous lui constamment et rejetait d'énormes quantités de matières dysentériformes mêlées de sang, eut deux heures après l'injection une évacuation excessivement abondante, mais non sanglante; ces évacuations persistèrent le lendemain, mais, au troisième jour, elles diminuent, tandis que les urines augmentent. Au sixième jour le malade peut être considéré comme guéri.

Indications. — Les injections intra-veineuses d'eau salée sont indiquées dans la dysenterie grave et peuvent amener la guérison. Mais c'est dans ces cas surtout qu'il ne faut pas attendre une aggravation extrême de l'état du malade; il faut pratiquer l'injection dès que l'état inspire des craintes sérieuses. Dans la dysenterie, en effet,

les lésions ont souvent une marche sournoise, et alors qu'on croit avoir encore du temps devant soi, les lésions sont tellement prononcées qu'on ne peut plus penser à leur guérison. La première et la plus formelle des indications est celle de faire l'injection intra-veineuse *précoce*. Les *symptômes* qui serviront de base à l'indication doivent être tirés en particulier du caractère des selles, et de l'état général du malade. Dès que les selles deviennent trop fréquentes, arrivent à dépasser 40 à 50 par vingt-quatre heures et sont hémorragiques, lorsque le malade commence à s'affaisser, et surtout lorsqu'on voit apparaître une tendance marquée à l'hypothermie avec cyanose des extrémités, de l'oligurie, lorsque le pouls devient fréquent et faible, que la pression sanguine s'abaisse, l'indication est *formelle*. C'est le moment où l'injection intraveineuse peut agir encore d'une façon héroïque.

L'observation XV montre d'une façon malheureusement on ne peut plus nette l'importance de la précocité des injections salées. Au moment où nous vîmes la malade, il existait évidemment des lésions profondes de l'intestin permettant de craindre la réalisation d'une perforation. La première injection fut pratiquée dans ces conditions en plein état agonique. Il fut nécessaire de faire, en vingt heures, neuf injections intra-veineuses (variant de 800 à 1 200 cent. cubes, c'est-à-dire en tout 9 litres d'eau salée) pour maintenir l'influence très passagère de chaque injection. Après la première injection la réaction fut intense et l'amélioration nette. Mais si l'état général se relevait, l'état local paralysait rapidement les effets produits par l'injection salée. Au bout de quinze heures d'une lutte incessante, la malade succomba avec des selles complètement sphacéliques, atrocement fétides. Les effets de la première injection pouvaient faire penser à la possibilité d'un résultat heureux. Mais la réaction était arrêtée et consécutivement annulée par l'état local.

L'état du tube digestif peut donc dominer l'état général au point de vue des indications, car c'est lui qui reste le point noir dans le traitement. Attendre l'indication des symptômes généraux dans ces cas serait se laisser suprendre par des lésions devenues irréparables.

Sur quoi peut-on baser sur les indications des injections consécutives?

Il faut se tenir compte des effets réactionnels développés par la première injection et de la persistance de ses effets, surtout la chaleur, l'état du pouls et de la pression sanguine. Si après la réaction thermique la température redescend au-dessous de la normale, le pouls faiblit rapidement; si la pression artérielle redescend à un

niveau inférieur, on trouve là des indications urgentes pour une nouvelle injection.

Mais alors même que cette rechute ne se produirait pas, il peut être indiqué de faire de nouvelles injections : chez nos deux premiers malades, en effet, après chaque injection, la température se maintenait normale, le pouls relativement bon, la pression persistant aux environs de 15, et cependant nous avons fait trois et quatre injections. Nous avons été guidés dans ces deux cas par l'état de l'intestin et de la fonction urinaire. Tant que les selles demeurent fréquentes et conservent un caractère dysentérique, tant que les urines sont relativement rares et albumineuses, on doit répéter les injections, et les améliorations successives de la pression sanguine, de la température et des mictions ne font qu'augmenter cette indication.

En résumé la première injection doit être précoce. On la fera suivre d'un nombre plus ou moins considérable de nouvelles injections non seulement jusqu'à ce qu'il se produise une amélioration persistante des phénomènes généraux, mais encore jusqu'à ce que l'état local lui-même entre franchement en bonne voie.

Existe-t-il des *contre-indications*? Nous n'en voyons pas qui dépendent de la maladie elle-même, et l'on pourra pratiquer les injections à toutes les périodes, même à la période agonique. Si l'état antérieur des organes pouvait fournir des contre-indications, elles existaient à leur plus haut degré chez notre troisième malade, qui a cependant bien supporté une injection de 1800 cent. cubes faite en quinze minutes et a guéri.

Il faut tenir compte dans la dysenterie de certaines *précautions opératoires*, en ce qui concerne la quantité et la vitesse de la solution injectée. Nous n'avons employé qu'une quantité de 1000 à 1800 cent. cubes de solution salée avec un écoulement de 60 à 100 cent. cubes par minute, c'est-à-dire relativement lent. Cette vitesse a varié d'ailleurs suivant les cas avec l'état du poumon, du cœur et de l'extrémité des lésions intestinales. Elle a été surtout diminuée lorsque les lésions étaient avancées et les selles formées de débris hémorragiques.

Quelle est la valeur comparée de ces injections intra-veineuses, et des injections sous-cutanées du même liquide?

D'une façon générale les injections sous-cutanées développent les mêmes effets que les injections intra-veineuses, mais ceux-ci sont plus lents et moins intenses. Aussi les injections sous-cutanées sont-elles indiquées dans les cas relativement légers, où l'on a du temps

devant soi et ou l'on veut simplement remonter la pression sanguine et achever la diurèse. Il n'en est plus ainsi dans les cas de dysenteries graves. Compter alors sur les effets des injections sous-cutanées serait courir à une déception, se laisser devancer par le mal; c'est ce que nous avons pu observer chez le malade I : trois injections sous-cutanées de 500 cent. cubes chacune n'empêchèrent en rien la marche aggravante de la maladie.

Ces quatre cas sont à notre connaissance les seuls cas de dysenterie qui aient été traités par les injections intra-veineuses d'eau salée.

Les observations de Gibert montrent les avantages que l'on peut retirer des injections sous-cutanées, quand on réserve leur application à des cas de moyenne intensité. Les injections sous-cutanées sont lentes, peu énergiques dans leur action, mais elles provoquent une réaction certaine : élévation de la température, relèvement de la pression sanguine, sueurs, urines, diminution des selles et de l'hémorragie intestinale. Roger a traité avec succès, par les injections sous-cutanées, un cas de diarrhée cholériforme, et sous leur influence il a vu les crampes disparaître, la température hypothermique remonter à la normale, les vomissements cesser, les selles devenir moins nombreuses et le malade guérir rapidement.

Nous devons dire quelques mots de l'usage qui a été fait des injections sous-cutanées de solution salée dans les *diarrhées infantiles* et sutout dans ces diarrhées graves avec algidité auxquelles on réserve le nom de *choléra infantile*. Dans presque tous ces cas il s'agit de l'injection sous la peau de doses très faibles de la solution salée, chez des nourrissons, à titre de stimulant. Cependant certains auteurs, en particulier Hutinel, Picot, Barbier, Weiss, Sahli, Thiercelin, les ont employées contre l'infection elle-même. Sous leur influence Hutinel a vu la température s'élever, la tention vasculaire augmenter de même que les sécrétions et le taux de l'urée. Barbier a étudié de près les effets de ces injections faibles : 30 cent. cubes par vingt-quatre heures. Son étude vérifie complètement la description que nous en avions donnée à la suite des grandes injections salées. La température en particulier, redescend pour se fixer à la normale que la température soit hypo ou hyperthermique avant l'injection. Pour ce qui regarde leurs indications dans la diarrhée cholériforme, il pense que celles-ci sont purement symptomatiques et non curatives de l'entérite, et qu'elles doivent être faites quand il existe du collapsus, de la petitesse du pouls, du refroidissement. Demiéville a fait des injections sous-cutanées plus abondantes (120 à 150 cent. cubes) à un enfant de quatre mois et demi, et en a obtenu des résultats favorables très rapides. Nous ne connaissons

qu'un cas dans lequel l'injection intra-veineuse ait été appliquée chez un enfant dans un cas de collapsus diarrhéique : Sturges a fait une injection de 360 cent. cubes de solution salée dans la jugulaire externe, et si nous en rapportons les effets, c'est qu'ils corroborent d'une façon complète ceux que nous avons décrits : pendant l'injection le pouls devient fort, l'algidité disparaît, le visage se colore, la peau devient chaude. Puis la température s'élève rapidement, atteint son maximum en trois heures, pour redescendre progressivement à la normale; les vomissements s'arrêtent, la diarhée diminue et la guérison arrive en peu de temps.

6° Urémies.

Urémie. — Les deux cas qui suivent se rapportent à deux malades atteints d'urémie consécutive à des lésions rénales différentes; l'un a guéri à la suite de trois injections sous-cutanées, l'autre est mort malgré une injection intra-veineuse.

Obs. XVI. — *Coma urémique datant de vingt-quatre heures. Une injection intraveineuse avec saignée. Amélioration de certains signes. Mort.*

Vid..., cinquante-sept ans, entré le 26 mai 1897, avec tous les signes d'une néphrite interstitielle en rapport avec une artério-sclérose généralisée. Amaigrissement profond, vomissements, diarrhée, somnolence; le malade urine de 1000 à 1500 cent. cubes avec 1 gramme d'albumine par litre.

Les urines se suppriment au bout de quelques jours et le malade tombe dans un état d'affaissement profond et enfin dans le coma. Le malade étant à l'agonie, on fait une injection intraveineuse de 2000 grammes d'eau salée, en douze minutes.

Avant l'injection : température 33°,9, pouls 100, tension sanguine 3 à 4.

Après l'injection : le pouls est à 88, la tension s'est élevée de 6 à 8. 10 minutes après la saignée, deuxième injection salée intraveineuse d'un litre en 10 minutes.

A la fin de l'injection : pouls 90, tension vasculaire 8 à 9, respiration 28. Le malade n'a pas repris connaissance; 1 h. 30 après : température 33°,4, pouls 88, tension 4 à 5; 3 h. 30 après, température axillaire 33°,6.

La mort survient sans convulsions au bout de 4 heures.

A l'autopsie, la vessie est vide, rétractée, purulente; pyélonéphrite avec rein scléreux; sclérose des divers parenchymes; œdème généralisé. Le cœur présente une dégénérescence prononcée de son tissu musculaire; œdème prononcé du cerveau avec inflammation légère ancienne des méninges molles.

Obs. XVII. — *Néphrite parenchymateuse. Urémie, anasarque intense. Injections sous-cutanées de sérum artificiel. Disparition de l'urémie et de l'anasarque.*

B...., quarante-deux ans, hémiplégique; on constate une anasarque

très prononcée, plus marquée aux pieds et aux jambes; la face bouffie, énorme; œdème gélatineux de la région sous-mentonnière, vomissements. Urines jaune sale, troubles : 1000 cent. cubes; D = 1 014; urée 13 gr. 5 par litre; chlorures 5 grammes, albumine 12 gr. 50 par litre.

Le 4 mars, le malade, encore plus enflé, est affaissé et somnolent. Ballonnement extrême de l'abdomen, pouls 75, régulier; à l'auscultation, dédoublement diastolique léger en plein ventricule.

Le malade ne vomit plus, mais sa somnolence augmente. Régime lacté absolu.

Le soir, à cinq heures, vomissements après l'absorption d'une tasse de lait. La distension abdominale augmente, la somnolence est très prononcée.

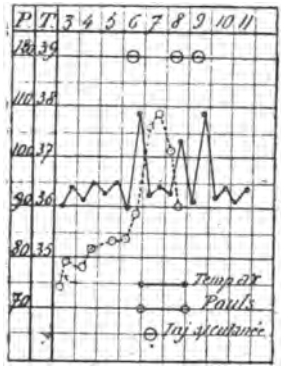


Fig. 16.

Urines bouillon de bœuf, 1050 cent. cubes, D = 1 015; urée, par litre 12; chlorure 5 grammes, albumine 12 grammes.

Le 5 mars, cet état s'aggrave. Les urines sont à 900 cent. cube, D = 1 015, urée 14 grammes par litre, chlorures 4 grammes, albumine 11 grammes.

Le 6 mars, somnolence très marquée avec agitation par moments; le malade parlotte vaguement dans son lit.

Pouls 84 faible, dépressible. Temp. ax. 36°, 3; à quatre heures de l'après midi, injection sous-cutanée de 200 cent. cubes de sérum artificiel. Une heure après le pouls est monté de 84 à 88, la température à 37° 3.

La nuit du 6 au 7 a été bien meilleure; le malade a reposé sans agitation.

Le 7 mars, le malade s'est éveillé facilement; il a l'air moins égaré, et, quoique encore somnolent, on peut obtenir de lui des réponses nettes. La température est retombée le matin à 36°,1; le pouls est plus fréquent, 104, régulier. Le malade a uriné plus souvent; voici les urines des vingt-quatre heures divisées en trois parties à partir de la fin de l'injection :

1° Urines de cinq à huit heures du soir : Q. 200 cent. cubes, D = 1016. Urée 13 grammes, chlorures 4 grammes, albumine 10 grammes au litre. Couleur bouillon de bœuf, très trouble.

2° Urines de huit heures du soir à sept heures du matin : Q. 300 cent.

cubes; D = 1014. Urée 12 grammes, chlorures 3 grammes, albumine 10 grammes.

3° Urines de sept heures du matin à cinq du soir : Q. 600 cent. cubes, bien plus claires; R. acide; D. 1017. Urée 14 grammes; chlorures 4 grammes; albumine 11 grammes au litre.

Le 8 au matin, reapparition de l'affaissement et de la somnolence. Diarrhée abondante depuis hier, selles jaunes verdâtres et de très mauvaise odeur. Cet état s'aggrave dans la soirée. La quantité des urines diminue : Q. 650 cent. cubes, D. 1015, urée 12 grammes, chlorures 3 grammes, albumine 11 grammes. Cet état devenant pire, on fait à cinq heures une nouvelle injection sous-cutanée de 150 cent. cubes de sérum artificiel. A la suite de l'injection, le pouls est tombé à 90; calme régulier; diarrhée liquide très abondante.

Le 9 au matin, affaissement, somnolence. Diarrhée toujours fétide; l'anasarque a un peu diminué et l'abdomen est moins ballonné. Nouvelle injection sous-cutanée de 200 cent. cubes de sérum artificiel. Le 10, le malade va mieux, et on est frappé, le matin, de la disparition de l'œdème, de l'émaciation de la face. L'œdème des mains a également disparu en totalité et celui du thorax et des membres inférieurs a diminué. Diarrhée intense, urines rares.

Les jours suivants l'amélioration s'accentue; l'anasarque a disparu complètement. Le malade est guéri de son attaque d'urémie.

Réflexions. — Dans l'observation XVI, le malade qui a reçu une injection intraveineuse, profondément cachectisé, à toute extrémité, était dans un coma complet déjà depuis vingt-quatre heures, avec anurie, tension extrêmement faible de 3 à 4 et hypothermie 33°,9. Sous l'influence de l'injection on ne note qu'une seule modification : c'est un relèvement léger et passager de la tension sanguine. On n'observe aucune trace de réaction, aucune amélioration dans l'état général et la mort survient en quatre heures. L'autopsie montre d'ailleurs des lésions extrêmement prononcées et un petit rein sclé-reux qui expliquent l'insuccès du traitement.

Dans l'observation XVII les injections ont pu être faites à une période plus rapprochée du début de l'urémie et trois injections sous-cutanées de 200 cent. cubes chacune ont eu raison de l'accès et ont produit des modifications symptomatiques qu'il est utile de signaler.

Sous l'influence de chaque injection on ne note pas de phénomènes immédiats, mais une heure après environ on voit survenir le début d'une phase de réaction : la température monte de 36° à 37°,8, le pouls passe de 82 à 90, devient plus énergique, la respiration est moins irrégulière, le malade est plus éveillé. Les vomissements exagérés d'abord après l'injection se calment, le hoquet disparaît, l'urination est plus abondante.

L'amélioration consécutive à la première injection disparaît assez vite, mais la deuxième reproduit les mêmes effets et, en outre, provoque une diarrhée abondante, fait diminuer le ballonnement du ventre. Après une autre phase d'aggravation, une troisième injection amène une réaction identique avec véritable débâcle diarrhéique; et, vingt-quatre heures après, l'anasarque a disparu, les selles et les urines sont très abondantes, la température oscille entre 36° et 37°, la respiration est calme, le pouls bon et le malade guérit. Il est à remarquer que les injections n'ont pas modifié le taux de l'albumine, qui a oscillé entre 10 et 14 grammes par vingt-quatre heures.

Nous trouvons donc ici les mêmes effets qu'à la suite des injections salées dans les maladies infectieuses. Si l'on compare nos deux cas, il semblerait que, d'après le premier, il faudrait accorder quelque créance à l'opinion que toute injection intra-veineuse est nuisible dans les cas de lésion rénale. D'abord on trouve une raison suffisante pour expliquer la différence des résultats, dans l'état particulièrement grave du premier malade; mais la raison principale doit être recherchée dans la différence même des lésions. Dans le premier cas il s'agit d'un petit rein scléreux chez un vieil artério-scléreux arrivé au terme de l'usure organique et de l'insuffisance rénale, avec œdème généralisé intense des parenchymes, et accidents urémiques de longue date. Dans le deuxième cas il s'agit d'une affection rénale récente, d'une néphrite parenchymateuse aiguë dans laquelle, quoique le rein soit très gravement touché, il persiste toujours un degré d'élasticité fonctionnelle qui fait défaut dans le petit rein scléreux du premier malade. L'une est une lésion aiguë et modifiable; l'autre une sclérose définitive, irrémédiable.

Loin d'être nuisible, l'injection salée est indiquée et joue un rôle favorable dans les cas où les urines contiennent de l'albumine au cours d'une maladie infectieuse. Chez notre deuxième urémique l'albuminerie était extrêmement abondante et dépendait d'une lésion aiguë du rein d'une véritable néphrite. On pouvait penser que comme au cours des maladies infectieuses le malade supporterait les injections. En effet la diurèse est devenue plus abondante, mais l'albuminurie, au lieu de disparaître comme dans le cas d'albuminurie fébrile, est demeurée au même point. Il n'y a donc pas de contre-indication aux injections salées dans les lésions aiguës des reins, alors même qu'elles paraissent graves et s'accompagnent de phénomènes tels qu'une anasarque exagérée. Dans ces cas, sous l'influence des injections, les fonctions rénales peuvent encore être excitées et elles sont assez conservées pour permettre une abondante diurèse. Lorsqu'il s'agit d'un mal de Bright évoluant depuis

longtemps et arrivé au petit rein atrophique, la question des contre-indications est plus délicate. Cependant nous ne pensons pas qu'elles soient absolues et que la constatation d'une pareille lésion doive empêcher l'injection, à cause de la suppléance des émonctoires. Cependant il existe dans ces urémies dépendant de néphrites chroniques des phénomènes qui commandent une certaine prudence dans l'injection : nous ne voulons pas parler de l'état du cœur, mais de l'œdème qui se produit dans les divers parenchymes et spécialement au niveau du poumon et du cerveau. Cet œdème chronique ne contre-indique pas les injections salées d'une façon absolue, mais les injections doivent être peu abondantes et poussées lentement dans les veines. Les injections sous-cutanées doivent être tentées tout d'abord.

Plusieurs auteurs ont employé les injections salées dans le traitement de l'urémie et ont obtenu de bons résultats. Ainsi Sahli a obtenu la guérison d'un cas d'urémie convulsive par des injections sous-cutanées. Chauffard, Roger, Richardière ont eu des succès; Barth a eu un insuccès dans un cas. Le seul cas d'injection intra-veineuse que nous ayons trouvé dans la littérature est dû à Barth : le malade qui présentait de l'oligurie, du coma avec respiration de Cheyne Stokes guérit rapidement après une injection veineuse de 550 centimètres cubes.

Ces injections sous-cutanées ou intra-veineuses ont produit la guérison des accidents urémiques de la même façon : l'état général s'améliore, la température s'élève, le cœur devient plus énergique, la dyspnée diminue, il se produit de la diurèse et parfois des sueurs. La diurèse peut être relativement faible, mais elle est compensée par une diarrhée profuse qui ordinairement ne suit pas immédiatement l'injection, mais attend quelque temps et parfois plusieurs injections pour se manifester : il en a été ainsi pour notre malade de l'observation XVII.

Les injections, même intra-veineuses (cas de Barth) peuvent faire disparaître rapidement les accidents urémiques sans aggraver les autres phénomènes dépendant de la lésion rénale. Cependant Sahli trouve dans un hydropisie trop accentuée une contre-indication à l'injection salée.

Nous arrivons donc à cette conclusion que toute urémie est susceptible d'être traitée par les injections salées sans qu'il y ait de contre-indications apportées par la nature de la lésion du rein ou par les symptômes néphritiques concomitants : albuminurie, œdèmes périphériques et viscéraux, sclérose du cœur. Il semble toutefois que l'urémie consécutive à une néphrite aiguë soit plus accessible

au traitement salé que celle qui est sous la dépendance d'un mal de Bright ancien et qu'il faille apporter tout au moins une certaine réserve lorsqu'il existe des œdèmes viscéraux prononcés. Dans ces derniers cas l'injection sous-cutanée est peut-être préférable lorsque l'état d'intoxication n'est pas menaçant; s'il y a urgence on pratiquera l'injection intra-veineuse, mais moins abondante et avec lenteur.

Eclampsie et coma diabétique. — Il nous paraît bon de rapporter à la suite de l'urémie les effets de l'injection salée dans les manifestations similaires : l'éclampsie, le coma diabétique.

Porak et Bernheim ont injecté sous la peau des doses de 300 centimètres cubes à 1400 centimètres cubes en une fois, dans 8 cas d'éclampsie grave. Sous l'influence des injections, les attaques cessent, les urines apparaissent, la connaissance revient, l'albuminurie diminue et la guérison se fait (six fois sur huit) rapidement, sans qu'on puisse expliquer cette disparition des accidents par l'accouchement. Dans plusieurs observations, la première injection n'a rien produit, mais à la deuxième ou à la troisième injection l'anurie et le coma ont cessé.

Dans le *coma diabétique* Hilton Fagge a fait pour la première fois l'injection intra-veineuse salée en 1874. Depuis lors Studelman, Minonsky, Lépine, Sahli, Dickinson en ont publié des observations. La guérison est survenue chez le malade de Minonsky; les autres malades sont morts, mais les accidents de l'intoxication ont été améliorés pour un temps, en particulier dans les cas de Lépine : après injection de 3 500 centimètres cubes, en deux fois, le malade reprend connaissance, l'hypothermie cesse, la glycosurie diminue jusqu'à disparaître.

Dickinson, après injection de 13 litres en vingt-quatre heures, a noté en dehors du retour à la connaissance, des selles abondantes, la disparition de l'acétone. Si cette méthode n'a pas fourni de nombreux cas de guérison, il faut attribuer ce résultat à la gravité particulière des accidents et à la période tardive de l'intoxication à laquelle on intervient.

En somme, dans l'éclampsie et le coma diabétique, nous ne retrouvons les mêmes indications que pour l'urémie et des effets généraux de même ordre.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

MALADIE MITRALE

BIGÉMINATION DU CŒUR SOUS L'INFLUENCE DE LA DIGITALE SANS BIGÉMINATION DU POULS

Par R. LÉPINE.

Obs. I. — Un jeune homme de seize ans, malingre, et paraissant encore un enfant, est entré dans le service, en état d'asystolie. Il était employé, dans un magasin, à faire des courses et ressentait de l'oppression depuis deux ans. Pour ce motif il a dû prendre le métier relativement sédentaire d'apprenti imprimeur. L'été dernier il se portait bien, sauf qu'il éprouvait de la dyspnée au moindre effort. Cet hiver, aggravation de ce symptôme. Depuis trois jours il est particulièrement oppressé et crache du sang.

A son entrée les lèvres et les oreilles sont cyanosées. Dyspnée très forte; respiration très rapide; cœur 116; matité précordiale étendue; frémissement et souffle *systolique rude* à la pointe. Dilatation des veines du cou; nombreux râles dans les deux poumons; expectoration de sang noirâtre. Foie *colossal*; léger œdème des membres inférieurs; urine rare, uratique, albumineuse; température fébrile (40° C.)

Traitement : digitaline cristallisée 1 milligramme. — Chlorhydrate de quinine, 1 gramme; le traitement est continué les deux jours suivants. Sous son influence, la température est tombée, et le pouls est devenu moins fréquent. On supprime alors la digitaline. Le lendemain, on remarque que le cœur présente une bigémination très régulière et que la première des deux systoles couplées est seule perçue au pouls radial. Ce phénomène a duré deux jours; au bout de ce temps, la bigémination du cœur a cessé spontanément, et le malade se trouvait beaucoup mieux, quand il est mort brusquement, sans avoir présenté d'autres symptômes.

Autopsie : *Cœur* relativement gros, pesant 350 grammes; *aorte* très étroite mais admettant facilement l'index; *cavités* cardiaques droites très dilatées, et remplies de caillots. La seule lésion orificielle est un rétrécissement mitral en infundibulum, avec insuffisance permanente, et assez serré pour ne laisser passer qu'un crayon ordinaire. De plus, endocardite récente siégeant sur les valvules sigmoïdes de l'aorte.

Poumons congestionnés et présentant des infarctus cunéiformes. Un des infarctus est ramolli et constitue une cavité à demi-pleine de pus [1].

Foie muscade, du poids de 1050.

On notera que pendant la vie le foie était énorme et qu'il ne dépassait pas, après la mort, le poids ordinaire chez un jeune homme de seize ans. Je possède plus de cinquante observations de ce genre, prouvant avec quelle facilité le foie se vide après la mort d'une quantité de sang capable de doubler son volume pendant la vie[2].

Quant à l'étroitesse de l'aorte, je l'explique de la manière suivante :

Le malade, très intelligent, nous a affirmé de la manière la plus positive qu'il n'avait jamais, *à sa connaissance*, été atteint d'une maladie aiguë. Si cette assertion, dont la sincérité n'était pas douteuse, est exacte, il est certain que la lésion mitrale date soit de la période fœtale, soit des premiers temps de la vie. En conséquence depuis fort longtemps, le ventricule gauche, n'évacuant pas dans l'aorte à chaque systole, la quantité de sang ordinaire, il est naturel que ce vaisseau n'ait pu acquérir son calibre normal.

Comme j'ai pour règle de ne jamais administrer la digitaline plus de deux jours de suite [3], je n'observe que fort exceptionnellement la bigémination digitalique. Pendant ces dix dernières années, où j'ai *beaucoup* employé la digitaline cristallisée, je ne l'ai provoquée, involontairement, bien entendu, que *trois* fois [4] et elle a toujours été sans inconvénients pour le malade. L'intérêt de l'observation précédente ainsi que de la suivante réside dans la *dissociation* de la bigémination, qui n'existait qu'au cœur. J'essaierai tout à l'heure de donner l'explication de cette particularité intéressante.

Obs. II. X., âgée de quarante et un ans, épicière, a eu, à l'âge de huit ans, une chorée avec hémiplégie gauche ayant duré trois mois, et depuis lors des accidents d'arthropathie rhumatismale à chacun de ses quatre accouchements, la dernière fois il y a douze ans.

Depuis sept ans seulement elle ressent des palpitations. Parfois elle a

1. C'est là, sans doute, la cause de la fièvre.

2. Voir ma note sur le traitement du foie cardiaque (*Semaine méd.*, 1895, p. 502).

3. Dans l'immense majorité des cas, je ne la donne même qu'*un* jour, et non deux de suite. C'est à cause de la gravité de l'asystolie que j'ai administré 2 milligrammes en deux jours. Si cette dose, qui n'est pas excessive, a produit de la bigémination, il faut accuser sans doute l'idiosyncrasie du malade.

4. Ces trois cas ne sont pas les seuls, j'ai à peine besoin de le dire, où j'ai eu occasion d'observer la bigémination digitalique; mais dans les autres, comme dans le cas suivant, le médicament avait été prescrit par d'autres médecins que par moi.

éprouvé de plus de la dyspnée, et a remarqué de l'enflure des deux jambes. Elle ne peut se livrer à aucun travail.

Il y a deux ans, on a diagnostiqué une affection mitrale, lors d'un premier séjour qu'elle a fait à l'hôpital. Depuis trois semaines l'état s'est aggravé; l'œdème des jambes a augmenté; et pendant les quinze jours qui ont précédé son admission à l'hôpital elle a pris quotidiennement, sur le conseil d'un médecin, deux doses de poudre de digitale. Récemment, son état est devenu encore plus mauvais. Elle vomit; elle a une anasarque généralisée et on constate un léger degré d'ascite. Le foie est *énorme*; il est très dur, et son bord tranchant atteint l'ombilic. Il ne présente pas de battements.

La rate est douloureuse à la palpation. Matité à la partie inférieure de la poitrine à droite en arrière, mais sans abolition des vibrations. L'urine, est rare et très albumineuse.

Cœur : rythme couplé; à la pointe surtout on perçoit un soufle systolique d'intensité variable; de plus, à la base, par moments, un souffle diastolique aspiratif.

Le pouls est bigéminé comme le cœur, pendant quatre jours. Quant à ce dernier son rythme couplé persiste pendant *vingt* jours consécutifs. Naturellement je n'ai pas administré de digitale à la malade et me suis contenté de lui prescrire de la théobromine, et, au bout de quelques jours, le cœur paraissant fléchir, une *petite* dose quotidienne (0 gr. 20) d'adonis vernalis qui ne paraît pas avoir agi. A ce moment on a perçu à l'auscultation de la pointe, outre le souffle systolique, un dédoublement du deuxième bruit.

Vingt-cinq jours après l'entrée de la malade, le rythme couplé du cœur ayant cessé depuis cinq jours et l'urine étant très peu abondante on a essayé une dose de spartéine qui n'a produit aucun résultat bien appréciable; vu la gravité de l'état de la malade on a eu recours à trois quarts de milligramme de digitaline cristallisée. Le résultat a été la réapparition de la bigémination du cœur et du pouls: puis le pouls a cessé d'être bigéminé, *le cœur gardant son rythme couplé pendant quelques jours.*

Les jours suivants l'état s'est aggravé : des battements hépatiques sont venus se surajouter au pouls des veines jugulaires qui avait apparu quelques jours auparavant; crise d'asystolie le soir; mort.

Autopsie : *Cœur* hypertrophié et très gros (500 grammes); oreillettes excessivement dilatées; rétrécissement mitral en infundibulum (avec insuffisance), n'admettant pas le doigt. Rétrécissement tricuspidien n'admettant pas deux doigts; ventricule gauche *un peu* dilaté; aorte insuffisante à l'épreuve de l'eau. Cette insuffisance tient à un léger *ratatinement* des valvules sigmoïdes; l'aorte elle-même n'est pas dilatée; elle n'est pas athéromateuse. Caillots *adhérents* à la face postérieure de l'oreillette gauche. En les détachant on trouve au-dessous d'eux l'endocarde très épaissi [1].

Les *poumons*, très congestionnés, pèsent 500 et 700 grammes. Ils sont

1. J'ai fait remarquer autrefois (*C. R. de la Société de biologie*, 1869, p. 160) que la paroi postérieure de l'oreillette gauche est un lieu d'élection de l'endocardite, et j'ai essayé d'en donner une explication.

fixés à la plèvre pariétale, dans la plus grande partie de leur étendue, par des adhérences très anciennes.

Le *foie* est gros, mais moins que pendant la vie; poids 1450; la capsule de Glisson, est très épaissie; à la coupe état muscade très accentué.

Rate dure; poids 300 grammes.

Reins : poids 195 et 190. Leur capsule est adhérente, et, après l'avoir détachée, on trouve une surface chagrinée et des traces d'anciens infarctus cunéiformes.

Dans ce cas il existait des lésions viscérales multiples qui paraissent évidemment d'origine rhumatismale. La plus rare est le *rétrécissement tricuspidien*, qui, pendant la vie, ne s'est révélé par aucun signe, ainsi qu'il arrive souvent, surtout quand il coexiste avec un rétrécissement mitral et qu'il n'est pas lui-même très accentué[1].

Mais l'intérêt de cette observation, comme de la précédente, réside dans le fait que la bigémination du cœur a été beaucoup plus constante que celle du pouls.

L'explication me paraît très simple : on sait qu'une contraction du ventricule gauche ne peut retentir sur le pouls que si les valvules sigmoïdes sont soulevées. Or il est clair que dans le cas *d'insuffisance mitrale*, celles-ci, toutes choses égales, auront moins de tendance à se soulever puisque le contenu du ventricule gauche reflue en partie dans l'oreillette. Il est donc vraisemblable que la dissociation de la bigémination sera plus commune dans l'insuffisance mitrale. *Elle pourrait*, en conséquence, *être à la rigueur considérée comme un signe contingent d'insuffisance de cette valvule.*

BIBLIOGRAPHIE

Thérapeutique.

La Cure d'altitude, par le Dr **P. Regnard**, membre de l'Académie de médecine. Paris, Masson, 1897.

Le professeur Regnard est un fervent de la montagne, qu'il parcourt en tous sens, en France et en Suisse, depuis plus de dix ans. Mais chez lui, à

1. Voir le cas que j'ai publié autrefois (*Lyon médical*, 1882, 30 juillet, t. 40, p. 433), et R. Leudet, *Essai sur le rétrécissement tricuspidien*, thèse de Paris, 1888.

l'enthousiasme du touriste viennent se joindre les réflexions du savant, nées de recherches physiologiques que tous connaissent. Aussi comme l'on devait s'y attendre, la cause de la cure d'altitude est-elle plaidée dans son livre avec une persuasive éloquence, appuyée sur des documents dignes de foi.

L'auteur étudie d'abord la climatologie des altitudes, passant successivement en revue l'atmosphère avec ses variations chimiques et bactériologiques, et les diverses circonstances météorologiques qui déterminent le climat. Les chapitres suivants sont consacrés à une étude clinique et expérimentale de l'action physiologique des altitudes (mal des montagnes, action sur la nutrition, etc.).

Enfin la dernière partie de l'ouvrage est toute pratique. Elle contient des indications générales sur les procédés de la cure d'altitude et ses applications; puis une critique très soignée des qualités médicales d'un grand nombre de stations alpestres, divisées en stations d'été et d'hiver. Ces pages, qui forment un véritable guide médical, sont très heureusement illustrées de photographies et de cartes, qui ajoutent encore à la clarté du texte. Lorsque l'on a cheminé, comme l'auteur, sur les routes des Alpes, on éprouve quelque satisfaction à retrouver, formulées avec autorité, ses appréciations personnelles.

Nous souhaitons à ce livre un grand succès parce qu'il plaide une cause utile entre toutes. Puisse-t-il contribuer à faire apprécier de plus en plus les avantages de la *cure d'altitude*. J. L.

Handbuch der Ernährungstherapie, etc. (*Traité du régime et de la diététique* publié sous la direction du professeur **Leyden**). 1er vol., 1re partie. — Leipzig. G. Thieme, 1897.

Le titre exact de cet ouvrage est : *Manuel de cure au moyen du régime*. Mais celui de *Traité du régime* donne mieux au lecteur français une idée de son contenu. En effet ce n'est pas un *manuel*, dans le sens que nous attachons à ce mot; c'est bien un *traité*, et le traité le plus complet qui existe sur la matière. Le premier fascicule seul a paru : il comprend en 200 pages les chapitres suivants :

1er chapitre : Histoire de la diététique, par le prof. *Julius Petersen* (de Copenhague);

2e chapitre : La nutrition à l'état physiologique et ses lois, par le prof. *Rubner*;

3e chapitre : La nutrition à l'état pathologique, par le prof. *Müller*. Ce chapitre a un intérêt médical tout particulier;

4e chapitre : Thérapeutique générale des troubles nutritifs par les prof. *Leyden*, *Klemperer*, *Liebreich* et *Senator*. M. Leyden expose les indications de la cure par l'alimentation, M. Klemperer fait connaître les agents employés pour l'alimentation des malades, M. Liebreich le médicament adjuvant, enfin M. Senator traite des bains et des cures de climat. Tel est le sommaire de cet important ouvrage, sur lequel nous aurons occasion de revenir.

QUELQUES OBSERVATIONS SUR L'ALIMENTATION DES NOUVEAU-NÉS, par **H. de Rothschild**. Paris, O. Doin, 1897.

L'auteur, moniteur d'accouchements à la Charité, a créé dans un établissement privé et personnel une consultation analogue à celle qui existe à la Maternité de Paris. La présente brochure contient la statistique de plus de quatre cents enfants observés d'avril à décembre 1896, ainsi que les observations les plus remarquables. Ce travail rendra des services à ceux qui se préoccupent de l'emploi raisonné du lait stérilisé.

PATHOLOGIE UND THERAPIE, etc. *Pathologie et traitement de la périlyphlite*, par le prof. **E. Sonnenburg**, de Berlin. 3e édition, revue et augmentée, Leipzig, Vogel, 1897.

Le livre du prof. Sonnenburg se compose de cinq parties. La première est une longue introduction contenant l'historique de l'appendicite et l'exposé des causes diverses dont elle peut relever, d'après les multiples théories proposées jusqu'à ce jour.

Les divisions suivantes de l'ouvrage traitent de l'appendicite simple, de l'appendicite perforante, de l'appendicite gangréneuse, et enfin du traitement. Pour chacune de ces espèces, un grand nombre d'observations ont été rassemblées par l'auteur.

L'actualité du sujet rend la lecture de ce livre utile à tous; l'auteur s'est appliqué à ce que cette lecture fût en même temps facile. Les discussions ont été résumées, et autant que possible simplifiées, et de nombreuses figures, outre six planches en couleur, illustrent le texte.

BEHANDLUNG, etc. *Traitement des péritonites d'origine génitale chez la femme*, par le prof. **F.-V. Winckel**, de Munich. Iéna, Fischer, 1897.

Cet ouvrage a un intérêt chirurgical presque exclusif; aussi n'avons-nous pas à en discuter la valeur. Mais nous devions le signaler comme constituant le deuxième fascicule du supplément au *Traité de thérapeutique des maladies internes* des prof. Penzoldt et Stintzing, dont nous avons analysé le premier fascicule sur la sérothérapie.

L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES ÉPILEPSIES, par le prof. **Kinkler**, d'Amsterdam. Paris, O. Doin, 1897.

Cette brochure est le rapport lu au premier congrès international de psychiatrie et de neurologie tenu cette année à Bruxelles, au mois de septembre. L'auteur se montre très favorable à l'intervention et il pense que la chirurgie cérébrale est appelée à un très grand avenir. Ce rapport est suivi de plus de vingt observations, dont plusieurs sont inédites.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

SUR LA SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

Par Pierre MARIE

Dans la séance du 11 février de cette année, j'ai présenté à la Société médicale des Hôpitaux deux malades atteints d'une affection dont les symptômes, absolument identiques dans l'un et l'autre cas, m'ont paru assez intéressants pour mériter d'être signalés à l'attention des cliniciens. Dans cette communication préliminaire j'indiquais les principaux caractères de cette espèce morbide et insistais particulièrement sur la rigidité extrêmement prononcée du rachis et sur la soudure plus ou moins complète des articulations coxo-fémorales et scapulo-humérales, et faisant remarquer qu'ainsi ce sont les articulations de la racine des membres qui sont frappées dans cette forme de rigidité rachidienne, je proposais de la désigner sous le nom de *Spondylose rhizomélique* (σπονδυλος = vertèbre, le mot *spondylose* indiquant l'ankylose vertébrale, — et le mot *rhizomélique* étant formé de ριζα = racine et de μελος = membre, c'est-à-dire : « qui atteint la racine des membres »).

Le but du présent travail est de mettre sous les yeux des lecteurs de la *Revue de Médecine* les documents que j'ai pu rassembler sur cette question qui depuis de longues années a excité mon attention.

C'est en 1886 que j'ai eu l'occasion de voir le premier cas de l'affection qui nous occupe. Mon maître, M. Charcot, avait été consulté pour un malade atteint d'une rigidité singulière de la colonne vertébrale, et sachant combien m'intéressait l'étude de certaines affections du squelette il avait bien voulu m'associer à la consultation dont ce malade devait faire l'objet. Par suite de l'ignorance où nous nous trouvions sur la nature de cette maladie, la consultation n'aboutit qu'à émettre des doutes sur la possibilité d'une Ostéite déformante de Paget. Il me fut permis de prendre d'une façon extemporanée des notes sur le malade, je les ai soigneusement conservées, comptant bien qu'un jour, un second cas de la même maladie se présenterait à moi. J'ai dû attendre dix ans; mais par un juste retour des lois de série il m'a été donné, un an plus tard, d'en observer encore un nou-

veau cas. Cela fait donc un total de trois observations personnelles. Parmi ces trois observations je considère les deux dernières en date comme ayant, par suite de leur absolue concordance, une bien plus grande puissance de démonstration, je commencerai donc par les rapporter ici.

Observation I. — Harr... Louis, trente et un ans, marchand des quatre saisons, entré à Bicêtre le 24 février 1896. Dans les antécédents héréditaires, on ne trouve rien de spécial, sinon de l'alcoolisme chez son frère et son père. Il a eu la rougeole à l'âge de cinq ans et fut bien portant jusqu'à douze ans; c'est à ce moment que, pour la première fois, le malade ressentit des douleurs dans les genoux qui ont évolué lentement et progressivement. Jamais cette attaque n'a nécessité de repos au lit et les articulations n'étaient point gonflées, ni rouges; le malade n'y ressentait point des craquements, mais il avait une sensation de crampes violentes; jusqu'à l'âge de dix-huit ans, les choses en restèrent là, le malade était comme tout le monde et ne présentait aucune déformation; il pouvait travailler sans difficulté à la culture de la terre.

A dix-huit ans survient le gonflement peu douloureux et peu considérable du genou gauche, en même temps se montrent des douleurs très violentes, lancinantes, dans la hanche gauche. Le malade marche alors péniblement pendant quelques jours avec des cannes et ne peut se servir que très peu de sa jambe gauche; pendant quatre mois, après une reprise des accidents douloureux dans la jambe gauche, notre homme est condamné à un repos relatif, mais il n'a pas de fièvre, la douleur lancinante reste le seul symptôme.

Les deux genoux, à ce moment, surtout le genou gauche, auraient été le siège d'une hydarthrose légère. Ces accidents persistent jusqu'en août 1883.

En décembre 1883, le malade ne peut plus rester ni assis, ni debout, à cause d'une douleur coccygienne très vive qui l'oblige à demeurer couché sur le ventre jusqu'en août 1884. Pendant ce temps les douleurs de la jambe gauche persistent, mais moins intenses qu'auparavant; à la suite de l'immobilité, la hanche droite s'ankylose et la soudure est complète, après avoir subi une marche progressive, en avril 1884; déjà la hanche s'était ankylosée depuis le mois de septembre 1883. Le 5 août 1884, le malade commence à se lever, la douleur du coccyx ayant diminué; survient alors une période d'accalmie jusqu'en décembre 1885.

Le malade a pu aller quelque temps sans trop de gêne, ni de douleurs. Mais dans l'intervalle d'un an, décembre 1886, progressivement la colonne vertébrale se raidit, perd sa souplesse, et enfin s'ankylose; à ce moment aussi, les mouvements de la mastication étaient très pénibles (douleurs musculaires(?). Donc, en décembre 1886, les articulations du genou étaient presque intactes, les deux hanches et la colonne vertébrale étaient ankylosées. La région cervicale s'est prise la dernière.

Depuis cette époque jusqu'en 1887, l'ankylose de la colonne vertébrale s'est accentuée et a gagné davantage la région cervicale, les épaules se

prirent alors, de sorte que le malade pouvait difficilement porter les mains à sa tête. Depuis, les mouvements de l'articulation de l'épaule sont devenus un peu plus faciles.

Pendant toute cette longue période le malade ne s'est pas soigné. Ce n'est qu'en 1889 qu'il entre à l'hôpital Tenon dans le service de M. Chantemesse, où il fut traité par les douches chaudes. A cette époque il se plaignait de troubles de la déglutition, dus, semble-t-il, à l'action du processus morbide sur les vertèbres dans la région cervicale.

Après un séjour de 6 mois à Tenon, il entre dans le service de M. le Dr Routier, pour y être opéré; on lui fit la résection des deux hanches.

Mon excellent collègue et ami, M. le Dr Routier, a eu l'obligeance de me communiquer à l'égard de son intervention la note suivante que je reproduis fidèlement :

« 1889, 9 octobre. — Résection de la hanche gauche. Il y avait fusion complète du fémur et du bassin, la partie du col fémoral reséquée pesait 40 grammes; j'ai cru enlever tout le col et j'ai creusé la cavité cotyloïde. Le malade fut traité par la gouttière et la traction continue, 10 kilos furent pendus au pied.

7 décembre. — Pareille opération est faite à droite.

Mai 1890. — Anesthésie pour rompre les adhérences qui limitaient les mouvements des deux cuisses; mobilisation extrême, flexion, adduction, abduction. Application avec l'aide du Dr Hennequin de son appareil à fracture de cuisse, extension avec 8 kilos à chaque jambe, le malade peut s'asseoir dans son lit.

Décembre 1890. — Le malade est présenté par le Dr Routier à la Société de chirurgie, il marche à l'aide de béquilles, il peut s'asseoir et écarter les jambes. »

Peu à peu cependant la gêne des mouvements dans l'articulation coxo-fémorale reparut et alla en progressant, pendant un temps le malade put encore exercer son métier de marchand de quatre saisons, mais un moment vint où il dut l'abandonner. En mars 1894, il éprouve des douleurs légères dans les coudes et dans les poignets sans gonflement ni rougeur. Il reste dans le service du professeur Jaccoud de mars 1894 à janvier 1895. M. Bélin, pendant ce séjour, aurait constaté chez lui des signes de tuberculose au sommet du poumon gauche. Le même diagnostic a été porté dans un autre service.

Dans cette longue évolution de la maladie les jointures n'ont jamais été grosses ni tuméfiées.

État actuel le 24 février 1896. — Le malade, dans la station debout, se présente avec une flexion des deux genoux, flexion à 130 degrés environ : en même temps il y a flexion du bassin sur les cuisses presque de même degré, de sorte que le tronc, les jambes et les cuisses représentent très bien un Z. En somme le tronc se trouve considérablement incliné en avant; le cou aussi projeté en avant dans une autre direction que le tronc est presque horizontal. La face regarde par terre à deux ou trois mètres en avant des pieds. Pour garder son équilibre dans la station debout, il est obligé

d'appuyer ses mains sur la région moyenne de la face antérieure des cuisses, car, sans cela, dit-il, cela lui fait grand mal dans les reins : il est tenu de recourir à cette manœuvre pour s'empêcher de s'affaisser.

Quand il marche, il est forcé, s'il veut aller loin, d'employer des béquilles; alors il marche en balançant en avant les deux jambes; elles se posent à terre en avant des béquilles et le corps prend son point d'appui sur les jambes qui restent accolées et au même niveau.

Le malade porte alors ses béquilles en avant et exécute un mouvement d'oscillation des jambes. Il peut, avec ses béquilles, marcher pendant une à deux heures.

Quand il progresse sans béquilles, la démarche est toute différente et

Fig. 1.

beaucoup moins sûre. On le voit avancer un pied l'un après l'autre exactement comme s'il existait un pivot traversant les deux genoux et que les seules parties mobiles des membres inférieurs se trouvassent dans cette articulation et dans les pieds.

Il est obligé d'allonger le pas, car quand le talon de la jambe qui passe en avant arrive au niveau de l'autre jambe, il frotte le sol et alors c'est là le mouvement difficile, le malade met, pour y remédier, sa jambe en extension brusque et forcée.

Quand il s'assied, il est forcé de se poser sur le bord du siège et d'avoir au moins l'une des deux jambes allongée, sans quoi il tombe en avant. S'il a une table devant lui, il peut plier les deux jambes sous sa chaise en s'appuyant sur la table.

Pour enlever son pantalon, il ne peut y parvenir qu'en appuyant avec un pied sur le bas de la jambe de l'autre côté; de même, pour enlever ses souliers, il est obligé de faire ainsi pour chaque pied par des mouvements successifs, n'étant plus capable, comme il le dit, depuis de longues années, de toucher ses pieds avec ses mains.

Tous les mouvements des articulations des orteils et de l'articulation tibio-tarsienne sont très forts et d'étendue normale; les orteils ne sont le siège d'aucune déformation. Les muscles de la jambe ne présentent rien de particulier; dans les genoux on ne perçoit pas de craquements, mais il existe des mouvements de latéralité très prononcée; la flexion est nettement limitée et le talon ne peut être rapproché de la tubérosité de l'ischion que jusqu'à 17 ou 18 centimètres.

L'extension de la jambe sur la cuisse s'exécute normalement et peut être portée à un degré exagéré. Quant aux mouvements de la hanche (flexion, extension, etc.), ils n'existent pas.

Les articulations coxo-fémorales sont absolument soudées et quand on prend le malade par un des genoux on peut le soulever tout entier.

Les réflexes rotuliens sont normaux, le réflexe abdominal est fort; le réflexe crémastérien n'existe pas. Le malade a souvent des désirs génésiques, les érections sont assez fréquentes sans perte de sperme; les testicules sont petits, ils ont le volume d'un œuf de pigeon, la verge est à peu près normale.

Au lit, notre homme préfère se coucher sur un des côtés, sur la partie postéro-latérale du tronc, c'est-à-dire qu'il touche le plan du lit en même temps par le flanc et par le dos, à droite ou à gauche indistinctement. Couché dans cette position, le malade ramène les couvertures sous le côté qui ne touche pas le plan du lit de façon à se caler. Les jambes restent fléchies sur les cuisses et les pieds croisés l'un sur l'autre. De cette façon quand il est placé sur le dos par exemple, le malade a sa tête et ses genoux sur un même plan horizontal. Les cuisses, le tronc et la tête forment dans leur ensemble un U assez régulier.

Si l'on examine les membres supérieurs, on voit que les muscles sont bien développés, que les articulations ne présentent pas de craquements et jouissent de la liberté de tous leurs mouvements. Il existe des nodosités de Bouchard, surtout au médius et à l'annulaire des deux mains. En somme il n'y a aucune gêne ni altération dans le fonctionnement des membres supérieurs, sauf en ce qui concerne les mouvements des épaules; le malade ne peut arriver qu'avec peine à mettre ses mains sur sa tête, et dans les mouvements passifs on se sent arrêté net dès qu'on cherche à lever le bras au-dessus de l'horizontale. La musculature des épaules est bien développée.

Le rachis est incliné très nettement de droite à gauche et de haut en bas dans toute sa moitié inférieure à partir de l'angle inférieur d'insertion du trapèze; de plus, depuis ce niveau jusqu'au sacrum, la direction du rachis est peu courbée dans le sens antéro-postérieur.

Puis à partir de ce même point en remontant, elle devient un peu plus concave en avant jusqu'au niveau de la proéminente et là la courbure change pour devenir concave en arrière ou plutôt en haut.

Les mouvements de rotation de la tête sont limités, plus d'ailleurs à droite qu'à gauche; en effet, du côté droit il ne la tourne que de 45°; à gauche il peut la tourner de 60 à 70°. Quand il est debout et qu'on lui dit de baisser la tête le plus possible la direction normale de son regard tombe à une dis-

tance de 1 mètre 75 centimètres environ en avant de ses pieds; quand on lui dit alors de relever sa tête le plus possible, la direction normale de son regard se porte à une hauteur de 2 m. 10, pour une distance du 2 mètres; en résumé, l'excursion de la tête dans le sens « flexion, extension », est très limitée, cette excursion n'excède certainement pas 35°. Quant aux mouvements d'inclinaison latérale de la tête, c'est à peine s'il en subsiste un vestige.

Il existe un aplatissement antéro-postérieur trés marqué du thorax. Un aplatissement analogue se montre aussi, mais dans un moindre degré, au niveau du bassin.

Pendant la respiration on constate l'immobilité des côtes, sauf peut-être des côtes les plus inférieures; la respiration est complètement abdominale.

Fig. 2.

Il faut encore noter qu'il existe une saillie des ailerons du sacrum assez prononcée, ainsi que des deux cornes inférieures de cet os.

Au mois de mais 1897, H... a commencé à éprouver des crampes assez violentes dans les épaules, il a perdu l'appétit et sans présenter de fièvre s'est trouvé cependant très souffrant; depuis lors les mouvements des épaules sont devenus plus difficiles qu'ils n'étaient; les douleurs ont ensuite remonté dans la nuque.

Du côté de la marche aucune modification n'est à signaler non plus que du côté des membres inférieurs.

État le 8 février 1898 d'après un examen fait par M. Ganault, élève du service.

Lorsque le malade est levé et qu'il raidit les genoux dans l'extension, le tronc fait avec les membres inférieurs un angle d'environ 110 à 120 degrés; la poitrine est presque parallèle au sol et la face regarde presque directement en bas, l'occiput dépassant à peine la ligne du dos et la suture sagittale étant presque verticale au lieu d'être antéro-postérieure.

Mais cette attitude est un peu forcée. Habituellement, le malade, cherchant à voir devant lui, relève légèrement la tête, ce qui l'oblige à fléchir les jarrets, il prend ainsi une attitude en Z. Si la station debout se prolonge, il se fatigue vite et est alors forcé de prendre point d'appui avec ses deux mains sur l'extrémité inférieure de ses cuisses pour soutenir le haut du corps.

Tête et rachis. — L'articulation temporo-maxillaire est absolument saine — aucune douleur — aucun gêne de mouvements. La colonne vertébrale forme une tige osseuse absolument rigide presque depuis l'occiput jusqu'au sacrum, présentant une exagération de la courbure normale antéro-postérieure à la région dorsale supérieure et un effacement marqué de l'ensellure lombaire ; présentant en outre une scoliose très nette de la région cervico-

Fig. 3.

dorsale à sommet tourné vers la droite et répondant à la 4e vertèbre dorsale approximativement. Une courbure de compensation en sens inverse existe à la région dorso-lombaire à sommet gauche vers la 2e vertèbre lombaire.

Les mouvements de *flexion* et d'*extension* de la tête sont très limités (30 à 35°).

Les mouvements de torsion de la tête sont également très limités quoique plus étendus que les précédents. L'angle formé par les deux positions extrêmes de la tête dans ces mouvements, peut être évalué à 80°. Il est probable que ces mouvements se passent uniquement dans les articulations axoïdo-atloïdienne et atloïdo-occipitale, et que les articulations des vertèbres cervicales entre elles n'y participent pas, car les mouvements d'inclinaison latérale de la tête possibles normalement grâce au jeu des disques intervertébraux sont complètement abolis, ce qui indique la perte d'élasticité de ces disques et la fixation des vertèbres les unes aux autres par une

ankylose fibreuse très serrée ou peut-être osseuse. Cette hypothèse est encore rendue plus vraisemblable par le fait que lorsque, avec le doigt introduit dans le pharynx, on explore la face antérieure des corps vertébraux cervicaux, on sent quatre ou cinq tubercules osseux, dont deux ont à peu près le volume d'un gros pois. Toute la face antérieure de cette partie du rachis accessible au doigt est irrégulière, bosselée, déformée par ces productions osseuses.

Vu de dos, le malade paraît bien musclé. Les omoplates, enveloppées de leur couche musculaire bien développée, forment de chaque côté de la ligne épineuse vertébrale un relief très marqué. Les muscles qui les attachent au rachis (trapèze, angulaire, rhomboïde) sont vigoureux. Les muscles scapulo-huméraux (sus et sous-épineux, sous-scapulaire, petit rond et grand rond), le sont également, comme on peut s'en convaincre, non seulement par le relief très appréciable que les plus superficiels font en se contractant sous la peau, mais aussi par l'intégrité des mouvements qu'ils impriment à l'humérus.

Le grand dorsal est également bien conservé. La masse sacro-lombaire existe encore mais est peu développée, les apophyses épineuses des vertèbres lombaires sont saillantes, non plus dissimulées au milieu de la masse de ces muscles.

Les mouvements d'inclinaison latérale, de flexion ou d'extension du tronc sont complètement abolis. La peau présente au niveau de la moitié inférieure de la région sacrée la cicatrice d'une large eschare que le malade prétend avoir eue en 1889 à la suite d'un séjour d'un mois dans une gouttière de Bonnet. (M. Routier, dans le but de rompre l'ankylose des deux hanches, lui avait fait probablement l'arthrectomie des deux articulations coxo-fémorales, ainsi qu'en témoignent deux cicatrices linéaires au niveau, à droite, et un peu en arrière, à gauche, du bord postérieur des deux grands trochanters.)

Le sacrum paraît avoir exagéré sa courbure normale en avant. Mais cette exagération de courbure s'est faite angulairement en arrière, et il existe à environ trois travers de doigt au-dessus de l'extrémité supérieure du pli interfessier une saillie angulaire osseuse très appréciable au niveau de laquelle la lente courbure d'inflexion du dos et des lombes, très oblique jusque-là, devient presque verticale. Cette coudure est peut-être plus apparente que réelle, car il paraît y avoir à ce niveau du sacrum des productions osseuses anormales, et comme ces productions siègent au point même où l'eschare s'est produite, peut-être ne sont-elles pas sans relation avec les troubles trophiques dont l'eschare a été une manifestation cutanée.

Thorax. — Le thorax est aplati d'avant en arrière. Vu de face il paraît plat transversalement et verticalement. Il est complètement immobile, les mouvements respiratoires n'intéressant que l'abdomen. Même dans les plus grandes inspirations, le thorax ne subit aucune dilatation, ainsi que la mensuration nous a permis de nous en assurer.

Les côtes sont saillantes sur les parties latérales, ce qui peut faire supposer un certain degré d'atrophie des muscles intercostaux et du grand

dentelé. Les espaces intercostaux se dépriment à chaque grande inspiration et se tendent au contraire pendant l'expiration.

Le grand pectoral est bien développé.

Articulation scapulo-humérale — Pas d'autre déformation appréciable de l'épaule qu'un peu de gracilité du muscle deltoïde.

Les mouvements du bras un peu étendus s'accompagnent de craquements très nets et très nombreux des deux côtés. Le bras pendant le long du corps, et l'avant-bras étant fléchi à angle droit sur les bras, et appliqué sur la face antérieure du thorax, on constate que les mouvements de rotation externe ne dépassent l'angle droit que de quelques degrés, le malade ne pouvant pas donner à son avant-bras une direction bien éloignée de la position antéro-postérieure. Les mouvements de *flexion* sont également altérés; le malade peut fléchir le bras et l'élever au-dessus de l'horizontale, mais il ne peut l'élever verticalement au-dessus de sa tête et l'angle que fait ce bras ainsi élevé avec la verticale peut être évalué à 45°.

Les mouvements d'*abduction* sont également plus restreints que normalement, le malade ne pouvant pas élever dans l'abduction son bras beaucoup plus haut que l'horizontale.

Les mouvements d'*extension* sont relativement mieux conservés et ont presque l'amplitude normale.

Les fonctions des articulations scapulo-humérales sont mieux conservées chez ce malade que chez Ham... L'étendue relative des mouvements qu'elles permettent indiquent que l'ankylose est beaucoup moins serrée que chez Ham... Mais les omoplates, peut-être par suite de l'usage continuel des béquilles, ont acquis une grande mobilité, ce qui ne contribue pas peu à augmenter l'étendue des mouvements du bras. Le malade, pendant ces divers mouvements, se plaint d'éprouver une sensation de tiraillement dans les muscles avoisinant ces articulations. Nous nous sommes assuré que ces mouvements ne provoquaient pas cependant de contraction réflexe des muscles antagonistes.

L'état des deux articulatioas scapulo-humérales droite et gauche est le même.

Membre inférieur. — L'articulation sacro-iliaque ne paraît pas sensible à la pression. Mais l'épine iliaque postéro-supérieur droite est beaucoup plus volumineuse et est douloureuse à la pression. Il y a là hyperostose.

Articulation coxo-fémorale. — Les deux membres inférieurs sont fléchis sur le bassin, parallèlement l'un à l'autre, les deux condyles internes restant écartés l'un de l'autre de 5 centimètres environ.

Le malade ne peut ni les écarter ni les rapprocher, même d'un centimètre, il ne peut non plus ni fléchir ni étendre la cuisse. L'articulation de la hanche est complètement ankylosée. La pression à son niveau est sensible mais non douloureuse.

Genoux. — Les genoux ont une apparence globuleuse, ce qui tient à l'affaissement des dépressions normales — Craquements dans les mouvements un peu étendus. Limitation de la flexion. — Mouvements de latéralité assez accentués, surtout à gauche.

Le malade qui fait l'objet de l'observation suivante est, comme le précédent, dans mon service d'une façon permanente, les renseignements qui le concernent ont donc pu être pris avec les détails nécessaires.

Obs. II. — Ham..., homme âgé de 41 ans. — Est né à Paris, a été en apprentissage comme coutelier, puis trois ans après prend la profession assez dure, paraît-il, de découpeur pour articles de voyage. En 1876 a été garçon de peine dans une maison de cartonnages, jusqu'en 1878, il portait alors très souvent des paquets sur la tête. En 1875 a éprouvé une très vive douleur dans le genou gauche, cela a duré deux heures pendant lesquelles il a été dans l'incapacité de faire usage de la jambe gauche, puis cela a disparu complètement.

Il a fait son service militaire comme matelot dans la flotte; en 1879-1880 étant dans les vergues, il sentit une assez vive douleur dans le genou, cette douleur alla en augmentant, il dut se coucher, et resta trente jours au lit, après cela il dut conserver pendant quelque temps un coussin autour du genou, fut exempté du service des vergues et du tir agenouillé.

Son service militaire prit fin en 1882. Il devint alors homme de peine chez un emballeur. Jusqu'en 1888 s'est très bien porté. — En août 1888 il tomba dans une cave, son dos heurta les marches de l'escalier, il perdit connaissance pendant près d'un quart d'heure. Ses testicules auraient enflé (le malade nie formellement toute espèce d'affection vénérienne à aucun moment de sa vie, sauf un chancre volant pendant qu'il était marin). Dans la quinzaine qui a suivi cette chute le malade a pu continuer à travailler, mais bientôt des phénomènes d'hystéro-neurasthénie traumatique très accentués (cauchemars, dyspnée, bouffées de chaleur, étincelles dans les yeux, etc.) sont survenus et l'ont empêché de continuer son travail.

C'est à cette époque qu'il fait remonter la première constatation d'une légère gêne dans certains mouvements du rachis, par exemple pour ramasser un outil. Son état était alors si lamentable qu'il fut soigné comme phtisique.

Il entra à l'Hôpital Bon-Secours en 1890 plus pour son état nerveux que pour autre chose. A cette époque il ressentit dans la région sacro-coccygienne, une douleur extrêmement vive qui le mettait dans l'impossibilité de s'asseoir, en effet, dès que son coccyx portait sur un siège il éprouvait des douleurs épouvantables; il pouvait à la rigueur s'asseoir sur une seule fesse ou en faisant usage d'un coussin en couronne. Cette douleur éprouva une sorte de progression ascendante et arriva dans la région dorso-lombaire du rachis, puis elle alla plus haut encore et atteignit la nuque. — A ce moment Ham... ne pouvait plus, comme il dit, porter sa tête, il lui semblait qu'elle serait tombée s'il ne l'avait pas soutenue avec les mains; dans ces moments-là il éprouvait de la gêne de la respiration; la déglutition était considérablement troublée, il ne pouvait prendre que des aliments liquides.

En février 1892 il dut quitter l'Hôpital Bon-Secours, il entra à l'Hôtel-Dieu; les douleurs cervicales étaient telles que le médecin qui le reçut fit le diagnostic de « Mal de Pott » et lui appliqua d'urgence un appareil plâtré; pendant dix mois il fit usage soit d'un appareil de ce genre, soit d'une minerve.

Vers les derniers mois de 1891 il s'était déclaré dans la hanche gauche une douleur qui obligea Ham... à rester au lit pendant quelques jours. — Un peu plus tard, des douleurs du même genre se montrèrent dans la hanche droite. — Quand il entra à Bicêtre en 1893 il marchait avec des

Fig. 4.

cannes par suite de la douleur et de la difficulté des mouvements dans les deux articulations coxo-fémorales. La tête et le cou étaient un peu moins soudés qu'actuellement. Pendant son séjour à Bicêtre la soudure du rachis et des articulations coxo-fémorales a considérablement augmenté.

Quant aux épaules, le malade y a éprouvé quelquefois des douleurs, mais il ne peut préciser à quelle époque. Il croit que c'était en 1882.

Pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu il a présenté des douleurs et du gonflement de la deuxième articulation carpo-métacarpienne gauche, au niveau du premier espace inter-osseux, il subsiste à ce niveau une sorte d'exostose. C'est le seul accident de ce genre qu'il y ait eu à constater du côté des extrémités.

État actuel, 30 octobre 1897. — Le phénomène le plus saillant consiste dans une soudure extraordinairement prononcée de la colonne vertébrale. Le rachis est à peu près vertical depuis sa partie inférieure jusqu'à l'union

des deux tiers inférieurs de la colonne dorsale avec son tiers supérieur; à partir de là, il commence à s'incliner en avant et cette inclinaison augmente à mesure qu'on se rapproche de la tête. En outre la moitié supérieure du rachis est déviée à droite, cette déviation n'est pas très accusée, et plutôt rectiligne que curviligne. La position que prend Ham... pour rester debout est la suivante : le tronc, dans ses deux tiers inférieurs, est à peu près vertical, sa partie supérieure est inclinée en avant, mais c'est surtout le cou qui, à partir de sa base (épaules), est fortement projeté en avant; il n'est pas absolument horizontal, mais se rapproche beaucoup de cette direction; quant à la face, elle est tournée vers le sol, et une ligne passant par le sommet de la tête et le menton viendrait rencontrer le tronc immédiatement au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure; en outre la face regarde légèrement à gauche par suite d'un peu de rotation sans inclinaison latérale; la position de la tête est nettement indiquée par ce fait qu'une ligne passant par le conduit auditif externe et le menton est verticale. Les cuisses sont légèrement fléchies sur le bassin et assez rapprochées l'une de l'autre sans qne cependant les genoux ni les malléoles soient au contact (les genoux sont écartés d'environ 2 centimètres). Les genoux sont également un peu fléchis et les pieds reposant sur le sol par toute l'étendue de la face plantaire, il s'ensuit forcément un certain degré de flexion dorsale dans l'articulation tibio-tarsienne. Lorsque Ham... doit se tenir debout sans canne, il appuie un peu ses deux mains sur la face antérieure de ses cuisses.

Pour marcher, Ham... se sert ordinairement de cannes ou de béquilles bien qu'il puisse faire quelques pas sans cette aide. On constate qu'il n'existe aucun mouvement dans les articulations coxo-fémorales, tout se passe dans les genoux et dans les pieds; Ham... commence par soulever le talon du pied qui est en arrière de façon à ne plus toucher le sol que par l'extrémité des orteils, il prend alors un élan de façon à soulever son corps sur le pied qui se trouve en avant et qui est appliqué contre le sol par toute son étendue, cet élan élève assez la moitié du bassin correspondante au pied situé en arrière pour que celui-ci puisse exécuter le mouvement d'oscillation qui le portera en avant. Pendant la marche l'aspect du malade peut être comparé à celui d'un mannequin de peintre dont les deux genoux seraient traversés par un axe unique et dont seule la portion des membres inférieurs située au-dessous des genoux prendrait part aux mouvements. Pendant la marche le haut du corps se porte encore un peu plus en avant.

Lorsqu'on engage Ham... à s'asseoir, il se place de telle sorte que le coccyx repose sur le bord antérieur de la chaise et les épaules sur le dossier; ce sont les seuls points du corps par lesquels il repose sur la chaise, les pieds sont à plat sur le sol et s'y appuient de telle sorte que si on ne maintenait pas la chaise par derrière le malade glisserait, repousserait la chaise en arrière et tomberait sur le dos. Aussi Ham... ne fait-il usage pour s'asseoir que d'un fauteuil très haut et très lourd; il aime aussi s'asseoir sur l'appui de la fenêtre près de son lit, au rez-de-chaussée.

Quand le malade est couché, c'est toujours sur le dos, les jambes sont

étendues et reposent sur le plan du lit, mais le haut du corps et la tête se trouvent inclinés en avant d'une façon immuable, il a inventé pour les soutenir de faire poser à la tête de son lit une potence en fer qui surplombe celui-ci et donne attache à un foulard passant sous son occiput et donnant ainsi appui au crâne.

Lors du tirage au sort la taille était de 1 m. 66.

Elle est actuellement de 1 m. 47.

L'examen des différentes articulations donne les résultats suivants :

La tête ne peut être remuée d'aucun côté.

Fig. 5.

Les articulations coxo-fémorales sont absolument soudées et ne peuvent exécuter aucun mouvement, pas même la plus légère abduction.

Les genoux au premier abord semblent avoir une mobilité normale, tout au moins le malade n'accuse aucune gêne de ce côté, mais un examen méthodique montre que la flexion est manifestement entravée ; tout ce que le malade peut faire, c'est un angle de 120° environ entre la partie postérieure de la jambe et de la cuisse; au contraire, l'extension est parfaite; pas de mouvements de latéralité.

Les articulations tibio-tarsiennes et du pied ne présentent aucun trouble dans leur mobilité.

Quant aux membres supérieurs, voici ce que l'on constate : Les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont très réduits. Le malade ne peut étendre le bras horizontalement, soit dans le sens antéro-postérieur,

soit dans le sens transversal qu'avec la plus grande difficulté, et c'est tout au plus s'il peut arriver à former avec son bras et le thorax un angle de 60°. Pour exécuter ces différents mouvements il élève fortement le moignon de l'épaule, et l'on constate qu'il ne peut imprimer un mouvement à son bras qu'en faisant basculer l'omoplate et portant son angle inférieur très en dehors. Les mouvements d'abduction et de flexion du bras ne se passent pas dans l'articulation de l'épaule et sont dus à un déplacement en masse de l'omoplate. Ham... ne peut mettre sa main sur sa tête qu'avec une certaine difficulté.

Les mouvements de rotation de l'humérus sont très limités et comprennent à peine 20 degrés. Les mouvements de l'articulation sterno-claviculaire persistent, mais sont peu étendus à droite.

Lorsqu'on fait exécuter à Ham... ces divers mouvements, la main appliquée sur le moignon de l'épaule perçoit des craquements nombreux et assez gros, si on insiste un peu en exagérant les mouvements passifs, le malade accuse de la douleur. Les articulations du coude, du poignet et des doigts sont intactes. On doit signaler cependant l'existence de nodosités de Bouchard très nettes, surtout au médius et à l'annulaire de chaque main.

Par suite de l'ankylose ou de la limitation des mouvements dans certaines articulations, le malade ne peut s'habiller seul, il ne peut mettre ni ses chaussettes ni ses bottines, il ne peut ramasser un objet tombé à terre. Quand il s'agit de passer la chemise et la vareuse, la chose est loin d'être aisée par suite de la limitation des mouvements de l'épaule. La force des membres supérieurs est d'ailleurs fort bien conservée, c'est ainsi que pour qu'on lui passe son pantalon, le malade se soulève très haut avec les mains sur les dossiers de deux chaises.

Quant à l'appareil musculaire, le grand dorsal est très diminué de volume; la masse sacro-lombaire présente également une notable diminution. Les muscles du bassin et de la cuisse sont atrophiés; le grand fessier semble en grande partie disparu à droite, très diminué à gauche, le pli fessier étant bien plus constitué par de la peau que par du muscle.

Le moyen fessier paraît subsister encore. Les muscles de la cuisse ont éprouvé une certaine atrophie, mais celle-ci n'est nullement comparable comme intensité à celle que l'on observe quelquefois dans les arthrites du genou. Le couturier semble faire défaut des deux côtés.

Il existe un aplatissement très prononcé du bassin dans le sens antéro-postérieur, ce qui tient à la diminution de volume des fessiers et peut-être aussi à un aplatissement de l'os iliaque lui-même. La concavité sacro-coccygienne est plus accentuée que normalement.

Aplatissement antéro-postérieur très prononcé du thorax. Les côtes sont soudées au rachis et ne subissent plus aucun mouvement, la respiration est presque exclusivement abdominale. Par suite le malade se plaint d'avoir la respiration courte, mais à proprement parler on ne constate aucune gêne de la respiration.

Par le toucher pharyngien on constate nettement l'existence de tuber-

cules osseux surajoutés sur les parties latérales des vertèbres cervicales; la déglutition n'est nullement troublée.

Il existe des secousses fibrillaires ou plutôt fasciculaires très nettes et d'une assez grande fréquence sur les pectoraux, les muscles de l'abdomen, le quadriceps fémoral, les fessiers, le grand dorsal, peut-être aussi sur les adducteurs de la cuisse.

Les réflexes rotuliens existent et sont plutôt un peu forts. Pas de clonus du pied.

Fig. 6.

L'observation suivante vient ici la troisième, quoique la première en date, parce qu'elle est un peu incomplète et que sur certains points elle diffère légèrement des deux précédentes.

Obs. III. — M. X..., vingt-huit ans, avocat, vient en 1886 consulter M. le professeur Charcot pour une gêne progressive des mouvements.

Au point de vue des antécédents on trouve quelques accidents nerveux chez un oncle maternel. Il n'y a d'ailleurs dans la famille ni rhumatisme, ni goutte.

Le malade aurait éprouvé, vers l'âge d'un an, des convulsions, mais très légères et attribuées à la dentition. Jamais de maladies graves — rougeole et coqueluche bénignes.

Vers l'âge de dix-huit ans, il ressentit de temps en temps des douleurs dans l'aine gauche et quelquefois dans l'aine droite.

Dans la vingtième année, cure à Aix-la-Chapelle qui ne semble pas avoir

réussi. — Cette cure ne fut d'ailleurs pas instituée contre la soudure de la colonne vertébrale qui n'existait nullement alors, mais contre les douleurs qui viennent d'être signalées et pour améliorer l'état général.

Pendant les deux ou trois années suivantes, M. X... éprouva des palpitations et quelques troubles gastriques, son appétit était irrégulier et après le repas il ressentait pendant deux ou trois heures des malaises.

A l'âge de vingt-six ans, en 1884, au moment de l'ouverture de la chasse (le malade marchait jusqu'alors très bien et chassait volontiers, c'est tout au plus s'il éprouvait de temps en temps une sorte de douleur rhumatismale dans la ceinture ou les reins), il tomba à l'eau dans un marais et continua à chasser pendant toute la journée sans pouvoir se réchauffer. Il lui fut également impossible de se réchauffer le lendemain et il dut retourner chez lui. — A la suite de cet accident, il éprouva une lassitude insurmontable, mais sans douleurs très marquées, soit dans les reins, soit ailleurs.

Dès ce moment il ressentit une sorte de torticolis, le cou était comme soudé et tournait tout d'une pièce. Le médecin de la famille lui conseilla de faire de l'escrime « pour se dérouiller »; le malade continuait d'ailleurs à danser comme auparavant.

En 1885 il était encore capable de chasser et même pendant assez longtemps; mais à la suite de l'hiver de 1885 où il avait été beaucoup dans le monde, il se trouva très fatigué.

Au mois de juillet et d'août 1886 une saison de bains de mer semble avoir été favorable.

C'est vers le mois de juin 1886 que M. X... s'aperçut que son squelette se déformait; il remarqua tout d'abord que sa hanche droite devenait de plus en plus saillante et que l'épaule droite avait une tendance à s'abaisser et les côtes du même côté à rentrer.

En effet, actuellement, la hanche droite (épine iliaque antéro-supérieure) fait une proéminence accentuée et est un peu élevée, peut-être est-ce la raison pour laquelle elle paraît légèrement augmentée de volume.

D'une façon générale le malade semble « empalé », la tête et le tronc sont légèrement courbés en avant. La colonne vertébrale décrit, surtout dans la région dorsale, une courbure médiocrement prononcée à convexité en arrière; elle éprouve en outre une courbure latérale à concavité droite. Le rachis présente en outre ce phénomène singulier que les différentes pièces qui le composent ont perdu pour ainsi dire toute mobilité, la rotation du tronc se fait en masse et non plus par segments, comme si les différents corps vertébraux étaient soudés entre eux. La rotation du cou est également à peu près impossible.

En outre les bras sont écartés du corps, et en somme le malade présente assez bien l'aspect d'un anthropoïde.

Le crâne est assez volumineux, mais le malade affirme que ses dimensions ne se sont pas accrues, et d'ailleurs la tête du père qui assiste à la consultation présente une conformation et une circonférence tout à fait analogues. — Les dents n'offrent rien de particulier.

Le malade n'a remarqué aucune modification, et on n'en constate aucune,

dans les os des membres; les extrémités (pieds, mains) sont absolument indemnes.

Les mouvements de la cuisse sont malaisés, M. X... éprouve une réelle difficulté à croiser, quand il est assis, la jambe gauche sur la droite. Les mouvements de l'épaule sont encore plus limités (un certain degré d'atrophie des muscles pectoraux). Quant à ceux du coude, du poignet et des doigts, du genou, du pied et des orteils, ils sont libres; notons cependant qu'il existe souvent des craquements dans ces articulations (surtout épaule et coude).

Le malade signale comme assez fréquentes des espèces de douleurs fulgurantes faisant le tour de la ceinture, mais peu violentes; de sorte qu'il dit ne pas souffrir en réalité. — Aucun trouble des organes des sens. — Il n'existe aucun tremblement.

J'ai appris l'année suivante que le traitement conseillé par M. Charcot (saison à la Bourboule, — pointes de feu le long du rachis) avait été suivi d'une légère amélioration, mais qu'en réalité l'affection subsistait dans son intégrité.

De mes trois observations personnelles je rapprocherai les suivantes appartenant à différents auteurs; sans vouloir affirmer que toutes soient absolument superposables aux cas rapportés plus haut, il est pour le moins évident qu'elles en sont fort rapprochées [1].

Obs. IV (Koehler). Résumée [2]. — Homme de soixante et un ans, employé de la poste, très décrépit, venu consulter (automne 1886) parce qu'il ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout, ni s'asseoir.

Cinq ou six ans auparavant il remarqua un matin, en se levant pour se rendre à son travail, un certain degré de raideur dans les extrémités inférieures; après avoir un peu marché cette raideur disparaissait pendant le reste de la journée; mais le lendemain matin les mêmes phénomènes se manifestaient. Quelques mois plus tard il éprouva une sensation de *raideur dans la colonne vertébrale*. Ces troubles augmentèrent progressivement mais lentement et au bout de quelque temps persistèrent même pendant la journée. Les deux articulations coxo-fémorales, ainsi que les deux genoux, finirent par ne plus se fléchir ou s'étendre que d'un petit nombre de degrés; il devint impossible au malade de se baisser; pendant les mouvements le malade percevait des craquements. Il n'a pas souffert très violemment, mais a cependant éprouvé des douleurs soit à l'occasion des mouvements, soit

1. Pendant la correction des épreuves de ce mémoire j'ai eu connaissance d'un travail de Bäumler : *Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule*, in *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1898. — T. XII, travail dans lequel se trouve une observation qui devrait figurer parmi celles rapportées ici si les circonstances m'avaient permis de l'y intercaler.

2. R. Koehler, *Ein Seltener Fall von Spondylitis deformans* (*Charité Annalen*, XII, 1887, p. 619).

spontanées. Dès 1884 la raideur était telle qu'il devait s'aider d'une canne pour marcher. A cette époque il glissa et en tombant se fractura le fémur au tiers supérieur; la guérison fut assez longue, pendant quelque temps le malade put marcher avec des béquilles, puis cela même lui devint impossible et depuis six mois il est confiné au lit comme une masse inerte.

État actuel. — État de décrépitude très accentué, bien que le malade soit intelligent il a un air stupide, car la mimique lui fait presque absolument défaut. Amaigrissement très marqué, diminution apparente du volume de la musculature, surtout dans la région du dos; les muscles du cou ont la dureté du bois. Le malade ne peut lever sa tête au-dessus de son oreiller, on n'y parvient pas passivement davantage, sauf en soulevant en même temps le tronc. En le maintenant dans la station debout on constate une scoliose modérée de la partie dorsale du rachis avec convexité vers la droite. La pression ou la percussion sur les apophyses épineuses ne détermine aucune douleur. Quand on dit au malade de fléchir ou de tourner la tête, il est nécessaire de l'observer avec le plus grand soin pour constater une ébauche de mouvement, un certain craquement est alors perçu par le malade et par la main d'un observateur appliquée sur la région cervicale. L'examen du rachis fait par le pharynx laisse reconnaître des tuméfactions des corps vertébraux grosses comme des haricots, d'une dureté osseuse, d'une configuration singulière, occupant les parties latérales droite et gauche des corps vertébraux, mais non la partie médiane. L'ankylose vertébrale était telle, que même dans une profonde narcose chloroformique, le cou et la tête étant soulevés au-dessus du lit ne retombaient nullement, de même pour les autres régions du rachis qui était rigide comme un morceau de bois depuis le sacrum jusqu'à la tête. La palpation de la symphyse sacro-iliaque fait reconnaître l'existence de saillies dentelées et pointues, de consistance osseuse, provenant tant du sacrum que de l'articulation coxo-fémorale.

L'articulation coxo-fémorale gauche est complètement ankylosée; l'articulation du genou gauche n'a une mobilité que de quelques degrés et seulement avec de très forts craquements. Les articulations coxo-fémorale et du genou à droite présentent des symptômes à peu près analogues. Dans les deux genoux les condyles fémoraux sont saillants, irrégulièrement tuméfiés. — Le réflexe rotulien manque complètement à gauche, est très affaibli à droite.

Obs. V (Beer). Résumée [1]. — Homme d'une quarantaine d'années qui consulta pour la première fois M. Beer en 1893, il se plaignit de douleurs violentes survenant par moments, dans la région lombaire, ces douleurs étaient plus accentuées dans les commotions du corps pendant la marche ou les trajets en voiture; depuis plusieurs années il ne pouvait se baisser comme un homme normal. On constata une immobilité totale du rachis

1. Berthold Beer, *Ueber Rigidität der Wirbelsäule.* — *Wiener medizinische Blätter*, 1897, nos 8 et 9.

depuis la région sacrée jusqu'à la nuque; la tête pouvait encore exécuter les mouvements de rotation et d'inclinaison. Quoique intelligent le malade ignorait qu'il eût perdu la flexibilité de la colonne vertébrale. Il ne voulut à cette époque se soumettre à aucun traitement. Trois ans plus tard il revint consulter le docteur Beer parce que la rigidité du rachis avait augmenté et englobé la portion cervicale [1]. — Quand ce malade était assis, son aspect n'avait rien de bien extraordinaire. Cependant le manque de la lordose normale, l'inclinaison un peu trop prononcée de la tête en avant, la réduction de l'espace abdominal par l'enclavement des côtes dans les ailes de l'os iliaque et l'immobilité du thorax pendant la respiration, faisaient pressentir qu'il existait quelque chose d'anormal. Il n'existait plus aucun mouvement de la colonne vertébrale, sauf quelques-uns très limités de la tête dans les articulations les plus élevées de la colonne cervicale.

Atrophie des muscles des gouttières vertébrales avec augmentation de la consistance des tissus à ce niveau, les muscles fessiers ont un développement moyen. La flexion dans l'articulation coxo-fémorale s'est très limitée, toute tentative pour en augmenter l'amplitude est accompagnée d'une douleur vive et arrêtée par une résistance absolue; l'abduction des jambes est également limitée.

Douleurs dans la région lombaire à chaque secousse éprouvée par le corps, notamment pour descendre des escaliers; de même quand il allait en voiture il se soutenait sur ses bras pour amortir les secousses.

Quelques médecins avaient fait le diagnostic d'arthropathie tabétique. Beer exprime l'avis qu'il s'agit d'une affection des parties molles et donne les raisons pour lesquelles il penche vers cette opinion.

Les résultats thérapeutiques vinrent à l'appui de cette manière de voir, car après que le malade eut pendant quatre semaines été soumis quotidiennement à un traitement mécanique et électrique les muscles de la région dorsale qui auparavant ne réagissaient ni aux courants faradiques ni aux courants galvaniques, commencèrent à se contracter en quelques places. Les fonctions motrices de ces muscles commencèrent à s'améliorer lentement et le rachis put se fléchir un peu passivement et même volontairement, surtout dans les régions lombaire supérieure et dorsale inférieure; un peu de rotation devint également possible. Au bout de deux mois et demi de traitement, le malade recouvra en partie la mobilité de son rachis, il pouvait fléchir suffisamment le tronc pour que la paume de ses mains s'appliquât sur ses rotules, les jambes restant étendues, tourner et incliner le tronc et la tête, et même fléchir le tronc en arrière. La sensibilité aux secousses imprimées par les différent mouvements avait beaucoup diminué.

Le malade pouvait en outre, même quand il était assis sur un siège bas, se redresser debout sans l'aide des mains, il était même capable de sauter

1. Beer cite encore deux autres cas, d'une façon d'ailleurs très résumée, de rigidité du rachis; il n'y a, croyons-nous, aucune raison pour les ranger dans la spondylose rhizomélique.

un peu en l'air et d'écarter ses talons à la distance d'un mètre l'un de l'autre.

Les reliefs des apophyses épineuses étaient devenus visibles et par conséquent l'empâtement de la région avait une tendance à disparaître.

Le malade a dû quitter Vienne et depuis lors, quoique le traitement ait été un peu négligé, l'amélioration a encore progressé.

Comme étiologie la seule chose à citer est que pendant des années ce malade a été exposé au froid pendant des trajets quotidiens en voiture.

L'observation qui va suivre appartient à Strümpell qui dans son travail in *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, insiste sur la singularité du tableau clinique présenté par son malade. Déjà d'ailleurs dans la première édition du manuel de Pathologie interne de cet auteur (1884) se trouvent les lignes suivantes : « Comme une affection remarquable, et semble-t-il même particulière, on peut signaler encore ici, en passant, cette forme morbide dans laquelle survient, tout progressivement et sans douleurs, une ankylose complète de tout le rachis et des deux articulations coxo-fémorales, de telle sorte que la tête, le tronc et la cuisse sont intimement soudés ensemble et tout à fait rigides, tandis que les autres articulations conservent leur mobilité normale. Il va de soi que, par suite de cette soudure, des modifications toutes particulières de l'attitude et de la démarche prennent naissance. Nous-mêmes avons vu deux cas tout à fait semblables de cette singulière affection. » L'observation VI (Observation III de Strümpell [1]) appartient à la même série.

Obs. VI (Résumée). — A. K..., trente-neuf ans, cultivateur. Jusqu'à il y a trois ans et demi, était en bonne santé. Alors commença son affection actuelle sans aucune cause appréciable, très lentement et progressivement, avec des douleurs du côté du sacrum, douleurs qui d'ailleurs ne furent jamais très intenses ni persistantes. Depuis un an le malade a aussi parfois de légères douleurs dans l'articulation coxo-fémorale droite, s'irradiant dans la cuisse droite, depuis peu de temps douleurs analogues du côté gauche. Quelquefois les douleurs du sacrum s'étendaient en avant jusque dans la région de l'estomac. — Mais beaucoup plus pénible que les douleurs se montrait la « raideur du siège » qui allait toujours en augmentant. L'action de marcher et de se courber devint de plus en plus difficile et lente. Pas de paresthésies particulières. Pas de troubles dans les membres supérieurs. Etat général tout à fait inaltéré. — Pas de prédisposition pathologique héréditaire du malade.

Etat actuel. — Homme grand et maigre mais bien musclé. Les mouvements de la tête, de la région cervicale du rachis et des extrémités supé-

1. Strümpell, *Bemerkung über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. — Deutsche Ztschr. f. Nerwenheilk*, 1897, p. 338.

rieures ne sont pas altérés. Aucune articulation des bras ou des mains ne présente quoi que ce soit de pathologique. Dans l'attitude debout ou dans la marche, la partie supérieure du corps du malade présente toujours une inclinaison un peu excessive en avant. Le bassin est, lui aussi, incliné en avant, de sorte que les épines iliaques supéro-antérieures et les crêtes iliaques font une saillie très marquée en avant. La colonne vertébrale, à l'exception de la région cervicale et des premières vertèbres dorsales, est *tout à fait rigide, comme un bâton* et reste ainsi même si le malade cherche à se courber en avant ou latéralement. Il peut marcher seul, mais lentement et avec des pas assez petits et toujours avec le tronc penché en avant. Les muscles du dos, le long du rachis, semblent atrophiés et ont une consistance particulièrement dure et ferme.

Aux jambes on remarque la forte tension de la musculature. Les réflexes rotuliens sont très intenses, cependant les réflexes du tendon d'Achille ne peuvent être provoqués. Sensibilité et réflexes cutanés normaux. — Dans l'articulation coxo-fémorale droite existe une contracture en flexion modérée mais permanente, dans la même articulation, du côté gauche la contracture est presque insignifiante. Les articulations du genou et du pied sont tout à fait normales.

Pour faire un examen plus approfondi, le 24 juin 1897 on chloroforma le malade. Le professeur Graser voulut bien examiner dans cet état le rachis et les articulations. On constata que même lorsque les muscles étaient complètement en résolution par la narcose, la rigidité du rachis n'était en rien modifiée. Quant aux mouvements de l'articulation coxo-fémorale droite, ils restèrent très limités, et dans la rotation on arrivait à percevoir une crépitation notable. Pour des raisons thérapeutiques, pour vaincre l'ankylose, on pratiqua des mouvements passifs aussi étendus que possible. Les articulations du genou et du pied étaient entièrement normales. Les organes internes, ainsi que l'urine, sont également normaux.

Dans les jours qui ont suivi la chloroformisation, le malade, probablement sous l'influence des mouvements passifs forcés qui avaient été exécutés, ressentit une fièvre assez élevée (39-40), et des douleurs tellement violentes dans le dos et les articulations coxo-fémorales qu'il ne pouvait plus marcher. Mais au bout de quatre jours de repos complet au lit survint une amélioration marquée qui, après l'emploi de bains chauds, fit de tels progrès que le malade était en état de marcher mieux et plus facilement que lors de son entrée à la clinique. Il sortit sur sa demande le 2 juillet 1897.

Si en nous basant sur l'étude des observations précédentes nous cherchons à faire un résumé méthodique des principaux caractères de la Spondylose rhizomélique, que trouvons-nous donc?

En première ligne et d'une façon essentielle, le propre de cette affection est la *coïncidence d'une soudure complète du rachis avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations de la racine*

des membres, les petites articulations des extrémités demeurant intactes.

Nous allons examiner isolément chacun des termes de cette définition :

La SOUDURE DU RACHIS est complète, dans la moitié inférieure tout au moins; un peu plus haut, et notamment dans la région cervicale, la colonne vertébrale peut conserver pendant assez longtemps une certaine mobilité. La rigidité ainsi produite est telle qu'on briserait le rachis plutôt que de lui imprimer le moindre mouvement.

La position dans laquelle s'est faite cette soudure du rachis mérite d'être signalée. Il ne s'agit pas là en effet d'une cyphose curviligne comparable à celle qui se voit dans plusieurs autres affections; — dans la Spondylose rhizomélique la *cyphose* est surtout due à une forte et assez brusque inclinaison de la portion cervicale du rachis et un peu aussi de sa portion dorsale tout à fait supérieure, les portions lombaire et dorsale inféro-moyenne du rachis se continuant suivant une ligne presque droite. Ce qui exagère considérablement l'aspect cyphotique des malades, c'est l'ankylose en flexion de l'articulation coxo-fémorale par laquelle le tronc semble projeté en avant davantage encore qu'il ne l'est réellement.

La soudure du rachis avec le sacrum est absolue, il semble qu'à ce niveau il se fasse même une prolifération osseuse, et notamment on peut rencontrer des éminences hyperostosiques à la hauteur de l'articulation sacro-iliaque.

Les *hyperostoses* ne semblent d'ailleurs pas limitées à la portion inférieure et postérieure du rachis, car par le toucher intrabuccal on constate, au niveau de la paroi postérieure du pharynx, l'existence de saillies osseuses au niveau de la face antérieure des corps vertébraux. Il est très vraisemblable que c'est aux poussées aiguës survenues à ce niveau que sont dus les *troubles de déglutition* signalés dans les premières périodes de nos observations.

ANKYLOSE DES ARTICULATIONS DES MEMBRES. — L'articulation qui est de beaucoup la plus atteinte, la seule en réalité qui soit le siège d'une ankylose complète c'est l'*articulation coxo-fémorale*. Dans cette articulation il peut n'exister plus aucun mouvement, si minime qu'on veuille l'imaginer. La soudure absolue qui s'est opérée a fixé l'articulation dans un léger degré de flexion et d'adduction.

L'*articulation scapulo-humérale* est beaucoup moins affectée que la coxo-fémorale, et n'est pas le siège d'une soudure comparable à celle de cette dernière articulation. Cependant, ses mouvements sont, chez nos deux malades, considérablement limités. C'est ainsi que ni l'un ni l'autre ne pouvaient élever les bras au-dessus de l'ho-

rizontale; quand on leur disait de mettre une main sur leur tête, s'ils y parvenaient c'était grâce d'une part à la cyphose qui incline leur tête en avant, grâce d'autre part à ce que l'omoplate exécutait un grand mouvement de bascule. — Chez mes deux malades en pratiquant des mouvements passifs de l'épaule on percevait avec une grande netteté, du côté de la voûte acromio-coracoïdienne, des craquement très intenses. Il est à remarquer que dans quelques-unes des observations que nous rapportons plus haut (Koehler-Beer-Strümpell) il n'est pas question de troubles du côté de l'articulation scapulo-humérale. Est-ce que l'affection ne s'était pas encore propagée à cette articulation? — Ne serait-ce pas plutôt que ces troubles ont été méconnus, car en réalité ils veulent être spécialement recherchés, les malades préoccupés surtout de l'état des hanches et du rachis peuvent fort bien omettre d'attirer l'attention du médecin sur la manière dont se comportent leurs épaules.

Une autre articulation dont les troubles veulent être recherchés est celle du *genou*. A première vue les mouvements semblent en être tout à fait normaux et les malades n'en parlent pas; cependant si on leur dit de fléchir le genou autant que possible on constate que ce mouvement est plus ou moins limité, en tout cas il n'est jamais assez étendu pour que le talon vienne au contact de la fesse.

Quant aux autres articulations des membres elles sont indemnes et leur mobilité absolument normale contraste d'autant plus avec la soudure coxo-fémorale et la gêne des mouvements de l'épaule.

Du côté des mains et des doigts, il faut signaler chez Har... et chez Ham.., l'existence de *nodosités de Bouchard* parfaitement nettes.

L'aspect du malade est en outre profondément modifié par un *aplatissement* singulier et très accentué du *bassin* et du *thorax*.

Pour ce qui est du *bassin*, il est assez difficile de dire si cet aplatissement est uniquement dû à l'atrophie des fessiers ou si les os eux-mêmes y prennent part, cette dernière hypothèse n'est pas invraisemblable.

Le *thorax* est, comme le bassin, aplati dans le sens antéro-postérieur; ici encore l'atrophie musculaire des muscles du dos peut jouer un certain rôle, mais le squelette participe certainement à la déformation. Celle-ci est tout à fait évidente lorsqu'on regarde les malades par côté.

A cette déformation se joint une *immobilité respiratoire* du thorax très singulière, les côtes (sauf parfois les plus inférieures) n'éprouvent aucun mouvement pendant la respiration, celle-ci est presque exclusivement abdominale. — Il est évident que ces modifications

du côté du thorax ne doivent être manifestes que dans les cas où comme chez Harr... et Ham... l'affection a atteint un degré très prononcé.

Pour ce qui est de l'*Atrophie musculaire* constatée sur certains muscles, on en trouvera l'indication détaillée dans nos deux observations précitées; nous ferons remarquer que cette atrophie, tout en étant très nette, ne nous a pas semblé aussi prononcée que celle qui accompagne parfois telle ou telle arthrite isolée.

Il est évident que des troubles aussi marqués dans plusieurs des principales jointures doivent amener au point de vue fonctionnel une gêne plus ou moins grande, d'où des attitudes spéciales intéressantes à étudier.

Pour garder la *position debout* les malades sont obligés d'avoir recours à un artifice qui consiste à tenir les genoux dans un certain degré de flexion. En effet sans cet artifice le tronc se trouvant notablement penché en avant par suite de l'ankylose en flexion de l'articulation coxo-fémorale, ne tarderait pas à entraîner le malade et le mettrait hors d'état de garder l'équilibre. La flexion des genoux vient mettre ordre à cela et corrige la flexion coxo-fémorale. Cette coïncidence de la flexion des deux principales articulations des membres inférieurs fait que, lorsqu'ils sont debout, ces malades ont une attitude en Z. Lorsqu'ils doivent se tenir longtemps dans cette position ils sont obligés de s'aider d'une canne ou d'appliquer les deux mains sur la face antérieure des cuisses.

Dans le lit ils ne peuvent se *coucher* comme ils veulent, car la soudure du rachis en flexion sur le bassin tendrait, si leur dos s'appliquait sur le plan du lit, à projeter en l'air le bassin et les membres inférieurs. — Le décubitus latéral est donc le seul dans lequel Harr... puisse se livrer au sommeil. Quant à Ham... il a organisé au-dessus de son lit une potence en fer donnant attache à un foulard, celui-ci passe sous son occiput et soutient la tête et le haut du corps au-dessus du plan du lit sur lequel au contraire s'appliquent les membres inférieurs. Ham... dort donc « suspendu ».

Quant à la *marche*, elle présente également un aspect tout particulier qui tient à ce que, les articulations coxo-fémorales ne fonctionnant plus, la progression ne peut se faire que grâce aux mouvements des genoux et des articulations tibio-tarsiennes. Il semble qu'en réalité les malades soient des mannequins en bois dont les mouvement des jambes se feraient autour d'un axe unique transversal passant à la fois par les deux genoux. — Quoique possible sans aide la marche est difficile et pénible, d'où l'emploi ordinaire de deux cannes ou de béquilles.

Pour ce qui concerne la marche, l'évolution, l'étiologie de l'affection qui nous occupe, vu le petit nombre des cas observés, il serait imprudent d'en prétendre fixer les règles. Quelques points cependant peuvent d'ores et déjà être relevés.

Tous les cas qu'il m'a été donné de réunir appartiennent au *sexe masculin*; n'est-ce là qu'une pure coïncidence?

L'*âge* où débute l'affection est surtout la première partie de l'âge adulte (elle peut aussi commencer dans l'adolescence, enfin, pour le cas de Koehler, ç'aurait été passée la cinquantaine).

Quant au *début* lui-même, le phénomène initial semble consister dans des douleurs; ces douleurs, chez Har... et chez Ham..., se sont manifestées tout d'abord dans le genou; plus tard elles ont assailli la région sacro-coccygienne avec une telle violence que pendant de longs mois ces malheureux n'ont pu demeurer assis. Il convient d'ajouter que les phénomènes douloureux sont un accompagnement ordinaire de la Spondylose rhizomélique : en effet, d'une part, à certaines reprises pendant l'évolution de celle-ci, on peut voir survenir des poussées douloureuses spontanées sur telle ou telle jointure; d'autre part, chez ces malades, les douleurs sont toujours « en puissance », il suffit, pour les réveiller pendant quelques minutes ou quelques heures soit de se livrer avec quelque insistance à l'examen des articulations ankylosées, soit de changer le malade de siège ou de lit ou de lui faire exécuter des mouvements auxquels il n'est pas accoutumé.

Pour ce qui est de la rigidité rachidienne, très nettement elle a pris chez Har... et Ham... une marche progressivement acendante depuis le sacrum jusqu'à la région cervicale; les articulations coxo-fémorales semblent avoir été atteintes en même temps que se produisait la soudure des régions inférieures du rachis.

Ce qu'il convient de remarquer c'est que, malgré la présence de douleurs qui paraîtraient indiquer un processus d'une certaine acuité, jamais les jointures n'ont présenté les autres caractères d'une arthrite aiguë ou subaiguë (gonflement, rougeur, chaleur); le processus en présence duquel on se trouve ne peut donc être assimilé ni à celui du rhumatisme articulaire aigu ni à celui du rhumatisme chronique déformant dans sa forme grave. La tendance à l'ankylose sans déformations est ici vraiment prédominante et inéluctable, ainsi qu'en témoigne l'histoire de Har..., chez lequel la résection d'une partie du col fémoral et la mobilisation de la jointure furent, au bout de quelques mois, suivies d'une nouvelle ankylose complète.

Le diagnostic est surtout à faire avec les autres espèces de Spondylose, de soudure vertébrale.

Avec le *mal de Pott* il n'y a guère lieu d'insister, tant à cause des caractères de la cyphose qu'à cause de l'absence de troubles au niveau des jointures des membres.

Quant au *rhumatisme chronique déformant*, il peut à la vérité déterminer, dans les cas graves, une ankylose complète de toutes

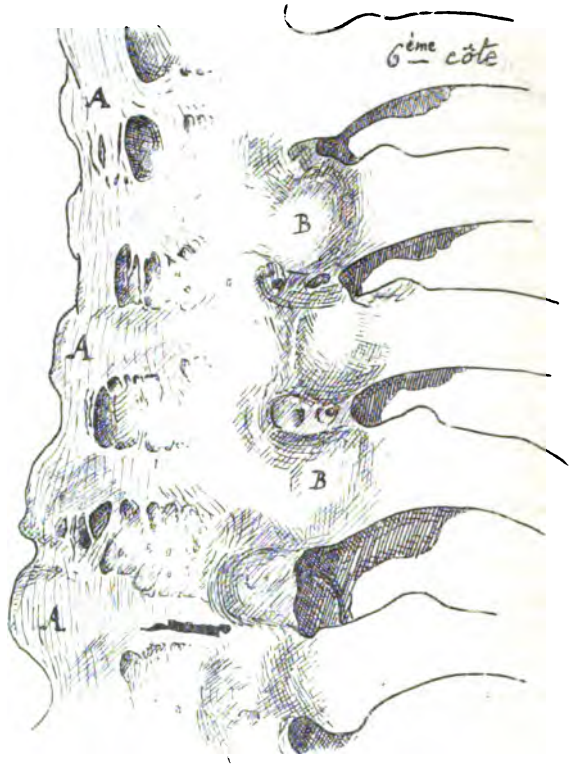


Fig. 7. — Fragment du rachis n° 69 du musée Dupuytren. — En A, ossification du grand surtout ligamenteux antérieur; en B, têtes des côtes soudées aux vertèbres par l'ossification de leurs ligaments. Cette pièce a été dessinée par mon interne, M. Roques.

ou presque toutes les articulations des membres et du tronc, y compris la colonne vertébrale, mais il se distingue immédiatement de la Spondylose rhizomélique par la participation des petites jointures des extrémités qui sont frappées les premières et le plus fortement.

Dans la *cyphose hérédo-traumatique*, la soudure du rachis est également très prononcée, mais n'a pas les mêmes caractères que la Spondylose rhizomélique [1]; ici, en effet, la cyphose est curviligne et

1. Pierre Marie et Ch. Astié, *Sur un cas de cyphose hérédo-traumatique* (*Presse méd.*, 1897, 6 oct., n° 82.)

à grand rayon, les jointures des membres ne participent pas à la soudure, les douleurs ont un caractère névralgique spécial (sciatique), enfin, comme l'a montré Bechterew, le rôle principal, dans l'étiologie de cette affection, appartient d'une part à l'hérédité, d'autre part au traumatisme.

Une autre variété de cyphose doit être distinguée de la Spondylose rhizomélique, c'est la cyphose que l'on observe chez certains ouvriers des champs qui, à force de biner, de sarcler, de gratter la terre, ont fini par éprouver une soudure en flexion de la région lombaire et sont comme doublés sur eux-mêmes. Cette « *duplicature champêtre* » ne s'accompagne d'ailleurs pas d'une soudure de tout le rachis ni d'ankylose très prononcée dans les articulations des membres.

Il est bien difficile d'exprimer et surtout de se faire une idée sur la nature de la Spondylose rhizomélique; il faudrait tout au moins, pour s'y aventurer, posséder une autopsie de cette affection. En l'absence d'autopsie j'ai passé en revue les pièces du musée Dupuytren et je crois, bien entendu sous toutes réserves, que la pièce portant le numéro 69 du Nouveau Registre [1] peut être rapportée à l'affection qui nous occupe. Cette pièce sèche est constituée par les os iliaques, le rachis et les côtes d'un individu du sexe masculin dont le squelette a été recueilli dans un des pavillons de l'école pratique, sans autres renseignements; l'interprétation que je propose est donc uniquement fondée sur l'étude de la pièce elle-même.

Le rachis est le siège d'une soudure très accentuée, cette soudure qui n'a déterminé qu'une légère cyphose s'est effectuée conjointement sur différents points des vertèbres. Les corps vertébraux sont intimement réunis les uns aux autres depuis le sacrum jusqu'à la première dorsale; dans la région lombaire se montrent des tubérosités osseuses très saillantes sur les parties latérales des corps vertébraux qui se continuent d'une vertèbre à la vertèbre voisine; plus haut, dans la région dorsale, les tubérosités font défaut, mais la réunion des vertèbres n'en est pas moins solidement réalisée par des couches de tractus osseux qui, très nettement, sont le résultat de l'ossification du grand surtout ligamenteux antérieur. Sur les parties latérales les lames vertébrales sont réunies entre elles (non pas sur toutes les vertèbres), par des tractus osseux d'aspect analogue aux précédents et ayant également tout l'aspect de plans fibreux ossifiés. Enfin les apophyses épineuses, depuis le sacrum jusqu'à la 7e servicale, sont soudées ensemble par un large filament osseux dont l'ori-

1. Mention a déjà été faite de cette pièce, mais à un autre point de vue, par M. Félix Regnault, qui dans une communication à la Société Anatomique, octobre 1897, en a donné une description.

gine n'est autre chose que le ligament surépineux ossifié. En outre le sacrum est réuni à l'os iliaque par des jetées osseuses; un grand nombre de côtes sont soudées aux apophyses transverses par leur col et aux parties latérales des corps vertébraux par leurs têtes.

Ce qui tend à me faire attribuer à la Spondylose rhizomélique cette curieuse pièce de soudure rachidienne, c'est que les deux cavités cotyloïdes sont en même temps notablement modifiées dans leur aspect, elles présentent en effet une dilatation assez considérable et une exagération du bourrelet cotyloïdien; la coïncidence d'altérations de l'articulation coxo-fémorale avec la soudure rachidienne est donc ici évidente.

D'après l'aspect de cette pièce on peut conclure que le processus

Fig. 8. (Pièce n° 69 du Musée Dupuytren.) — L'ossification du ligament sus-épineux est des plus manifestes.

morbide a surtout consisté dans une transformation osseuse des différentes couches fibreuses péri-vertébrales; les articulations des corps vertébraux entre eux ne semblent pas avoir été profondément atteintes; il s'agirait donc ici surtout d'un processus d'ossification des tissus fibreux périarticulaires beaucoup plus que d'arthropathies véritables.

Peut-être aussi faut-il rattacher à la Spondylose rhizomélique une affection ankylosante observée chez les *Félins* et dont Bricon [1] a communiqué un cas à la Société Anatomique et en a décrit ainsi

1. Bricon, *Exostoses, hyperostoses et synostoses multiples de la colonne vertébrale chez un chat* (*Bull. de la Soc. Anat.*, juillet 1884, p. 478).

qu'il suit les principaux caractères : « Le premier symptôme apparent est une raideur anormale de la région cervicale ou parfois des membres antérieurs. Cette raideur, d'abord peu étendue, se propage d'avant en arrière; le cou est incliné latéralement, les mouvements de flexion et d'extension de la tête et ceux qui se produisent dans les articulations intrinsèques de la colonne vertébrale sont abolis progressivement, de telle sorte que vers la fin de la maladie l'animal mérite véritablement le nom de « chat barre de fer »; saisi par la tête il peut en effet être tenu ainsi que le serait une barre. L'animal ne pouvant se nettoyer est envahi par la vermine.... La durée de la maladie est de plusieurs mois, parfois de plusieurs années. » C'est là une rigidité rachidienne, une Spondylose, fort analogue à celle que nous étudions, d'autant plus analogue que Bricon signale l'existence de petites exostoses au niveau du grand et du petit trochanters et que par conséquent le membre inférieur et très probablement l'articulation coxo-fémorales se trouvaient atteints chez cet animal. Cette affection se montrerait non seulement chez le chat, mais aussi chez les grands félins.

Quant à la nature de la Spondylose rhizomélique telle que nous l'avons étudiée chez nos deux malades de Bicêtre, il est bien difficile d'émettre une opinion, d'autant plus que l'on ne trouve aucune cause à laquelle se rattache l'éclosion du processus morbide ; aucune infection ne peut être décelée, la blennorragie elle-même ne saurait être mise en cause. D'autre part la présence de nodosités de Bouchard, bien caractérisées, tendrait à faire supposer qu'il s'agit plutôt ici d'une affection par trouble de la nutrition.

Mais si dans ces deux cas les infections semblent devoir être éliminées, il ne s'ensuit pas qu'elles soient incapables de réaliser un processus sinon identique, du moins fort analogue, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante dont je ne donne ici que les principales lignes pour ne pas allonger démesurément les limites du présent mémoire.

Pot... est âgé de trente-un ans. En 1894, après une blennorragie à répétition (1887-1890-1892), il fut atteint d'une légère arthrite tibio-tarsienne à droite; en 1895 survinrent des douleurs dans la région cervicale du rachis, une saison à Aix en Savoie n'amena qu'une amélioration peu marquée; en 1896, les douleurs allèrent en augmentant, la raideur de la région cervicale du rachis s'accrut également jusqu'à aboutir en 1897 à une soudure presque complète de cette région. — Actuellement la tête est inclinée à droite, le cou penché en avant; la rotation de la tête et du cou est presque impossible ainsi que la flexion et l'extension. A la palpation on sent les masses des muscles postérieurs du cou fortement lardacées, l'empâ-

tement s'étend depuis l'occiput jusque vers la 7e cervicale; à ce niveau, sauf dans le voisinage des deux premières cervicales, la pression ne réveille d'ailleurs presque aucune douleur.

Mais en dehors de cette affection de la région cervicale qui trouve son explication dans l'état local des tissus périvertébraux et qui est une arthrite blennorragique classique de la région cervicale, il existe des troubles dans un bien plus grand nombre de points du squelette : — Le malade ne peut se courber pour ramasser un objet tombé à terre, dans ses efforts pour y parvenir on le voit fléchir les genoux et un peu les articulations de la cuisse avec le bassin, mais le rachis lui-même n'effectue presque aucun

Fig. 9.

mouvement. D'ailleurs la flexion dans les articulations coxo-fémorales est nettement limitée et n'offre plus guère que la moitié de l'excursion normale. De même pour les genoux, la flexion est limitée, le talon ne peut être amené au contact de la fesse. Enfin les épaules sont prises elles aussi, les bras ne peuvent être élevés au-dessus de l'horizontale. — A aucun moment ces articulations n'ont été le siège d'un processus aigu ou subaigu; le malade, très intelligent et cultivé, ne s'était même pas aperçu qu'il se fût passé quelque chose d'anormal du côté de ces différentes articulations; c'est notre examen qui lui a révélé la limitation de leurs mouvements.

Chez Pot... nous nous trouvons donc en présence d'un groupement de symptômes très analogue à celui qui caractérise la Spondylose rhizomélique, c'est-à-dire : soudure du rachis et limitation des mouvements dans les grosses articulations chez un homme dont les arti-

culations des extrémités sont au contraire indemnes. D'autre part il existe des différences assez notables entre Pot... et nos deux premiers malades Har... et Ham... Ces différences sont les suivantes : 1° « l'origine infectieuse est chez Pot... évidente (blennorragie); 2 la région rachidienne la première atteinte a été la région cervicale, le processus spondylotique s'est donc propagé de haut en bas, contrairement à ce qui a eu lieu pour les autres malades; — 3° la région cervicale siège de la lésion primitive présente un empâtement, une induration très accentués, rien de semblable n'existe chez Har... et chez Ham... en aucun point de la colonne vertébrale.

Les différences que je viens de signaler entre ces malades sont-elles assez importantes pour les séparer catégoriquement? — Il serait prématuré de répondre à cette question, mais ce qui est digne de remarque c'est que chez tous, la soudure rachidienne a cheminé d'une façon progressive soit de bas en haut, soit de haut en bas, après être partie d'un point limité situé à l'une des extrémités de la colonne vertébrale. Dans cette manière de cheminer à distance il faut bien noter ce fait que la progression du processus morbide ne se fait pas *in toto*, c'est-à-dire que chez Pot... notamment, chez qui la lésion initiale est une arthrite cervicale caractérisée par des douleurs, du gonflement et la persistance d'une induration particulière, rien de pareil n'est survenu sur les régions inférieures du rachis qui, tout en étant elles aussi soudées, ne sont cependant ni indurées ni douloureuses mais simplement ankylosées.

Dans le même ordre d'idées il faut noter que l'ankylose des articulations de la racine des membres ne s'accompagne non plus ni de gonflement ni d'aucune apparence d'inflammation aiguë ou subaiguë, ni même de douleurs comparables à celles qui siègent au niveau de la portion de la colonne vertébrale primitivement atteinte. Les choses se passent donc comme si, de la portion du rachis où débute l'affection, rayonnait un processus ankylosant qui, à la façon d'une tache d'huile, se répandrait d'une part dans les autres portions du rachis, d'autre part dans les articulations de la racine des membres, c'est-à-dire les plus voisines de la colonne vertébrale.

Peut-être cette manière d'envisager les faits semblera-t-elle un peu simpliste, en tout cas les faits sont là, bien nets quoique singuliers. Il me semble qu'il est permis aux cliniciens d'opposer à la polyarthrite déformante frappant les petites jointures des extrémités (*Polyarthrite déformante acromélique*), le processus ankylosant qui frappe d'emblée le rachis et les articulations de la racine des membres (*Spondylose rhizomélique*).

POLYDACTYLIE ET ATAVISME

Par E. BOINET

Médecin des hôpitaux, agrégé des Facultés, professeur à l'École de médecine de Marseille.

I

La polydactylie est, généralement, considérée comme d'origine atavique. Les schèmes de Gegenbaur [1] montrent que la main pentadactyle de l'homme et des vertébrés, appartenant aux quatre classes supérieures, dérive des extrémités polydactyles des Enaliosauriens et en particulier des Icthyosaures, qui proviennent elles-mêmes d'une atrophie de la plus grande partie des rayons de la nageoire des Sélaciens. Un simple retour atavique, une anomalie régressive [2], expliquent ainsi toutes les variétés de polydactylie. On ne peut néanmoins s'empêcher de trouver avec Debierre [3] que les animaux polydactyles, auxquels l'atavisme permet de faire remonter ces difformités congénitales de l'homme, « sont si loin, séparés par de si nombreux intermédiaires, que l'esprit répugne à admettre une transmission à travers tant de générations ». Nous avons recherché les preuves directes de ces théories si séduisantes au moyen de la radiographie et de la radioscopie, mises à notre disposition par M. le professeur Caillol de Poncy. La difformité congénitale la plus propice à ce genre d'investigations est l'*hexadactylie symétrique* avec auriculaire surnuméraire. Si ce doigt supplémentaire est, comme le pisiforme [4], le vestige d'un rayon fortement réduit de la nageoire primitive, des traces de traînées osseuses doivent probablement exister entre ces deux os : elles indiqueraient ainsi leur commune origine

1. Gegenbaur, *Ueber das Gliedmaassenskelet der Enaliosaurier*, Jen. Zeitsch. V. 1870, page 348; *Anatomie comparée*, page 649, et *Kritische Bemerkungen über Polydactylie, als Atavismus*. Morphol, Jahrb. Leipsig, 1880, 584-596.

2. Verrier, *Rôle que l'on pourrait attribuer à l'atavisme dans les anomalies symétriques des doigts*. C. R. de l'Académie des sciences, 1er semestre, t. C. 1885, p. 865.

3. Debierre, *L'hérédité normale et pathologique* (dans *l'Œuvre médico-chirurgicale*, n° 4, 1897).

4. Voir Gegenbaur, *loc. cit.*; Wiedersheim, *Lehrb. der vergl. Anat.*, page 197; Leboucq, *Recherches sur la morphologie du carpe* (Archives de biologie de van Beneden), t. V, 1884, p. 78.

et établiraient l'existence, en pareil cas, de rudiments indéniables de cette forme ancestrale. Comme nous le verrons plus loin, ces séries de radiographies ne nous ont pas permis de constater la présence de ces dépôts osseux intermédiaires; mais, elles nous ont montré qu'un processus de dichotomisation existe au niveau des métacarpiens, des métatarsiens, des phalanges ou des phalangettes, suivant la variété d'hexadactylie examinée.

II

L'exposé de dix-sept cas inédits de sexdigitisme servira de base à quelques considérations sur la pathogénie de la polydactylie.

Nous rappellerons que l'hexadactylie était connue dès la plus haute antiquité. Ainsi Renan[1] rapporte des textes bibliques qui prouvent que 1025 ans avant Jésus-Christ, Jonathan, frère du roi David, tua, dans un combat livré à Nob, un géant philistin, possédant six doigts à chaque main et à chaque pied. Des familles romaines présentaient la même difformité, elles étaient désignées sous le nom de Sexdigiti. Pline le Naturaliste fait allusion à deux sœurs pourvues de six doigts à chaque main. L'hexadactylie symétrique est souvent héréditaire. Vers la fin du XVIIIe siècle, vivait, à Izeaux, dans les montagnes de l'Isère, une population atteinte presque tout entière de sexdigitisme, par suite d'unions consanguines entre sexdigitaires. On raconte même que cette anomalie était si commune dans la famille de Foldi, de la tribu arabe des Hyabites, que tous les enfants qui n'avaient pas six doigts, étaient considérés comme adultérins et sacrifiés immédiatement. On connaît aussi les nombreux cas de polydactylie observés : dans la famille de Jacob Ruhe, de Berlin, dont l'histoire a été racontée par Maupertuis; dans la famille sexdigitaire du Bas-Anjou (Renou); dans la famille espagnole de San-Martine de Valdeclesia chez laquelle Vanderbach compta quarante polydactyles[2]. Réaumur a signalé cette transmission héréditaire dans une famille maltaise, pendant plusieurs générations. Mazolo a cité l'exemple d'une famille dans laquelle le sexdigitisme a été observé pendant cinq générations. Lenglen[3] rapporte que le trisaïeul avait six doigts à chaque main et à chaque pied, la seconde génération fut indemne; le sexdigitisme reparut dans les troisième, quatrième et cinquième générations. Enfin, un enfant

1. Renan, *Histoire du peuple d'Israel*, t. II, p. 23 (traduction, II, Samuel, XXI, 15 et suivants).
2. P. Lucas, *Traité de l'hérédité*, et Debierre, *loc. cit.*
3. Rapport de Broca, *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1877, 2e semestre, page 1312.

appartenant à la sixième génération, n'eut pour toute difformité que deux pouces soudés à chaque main. Ce dernier fait prouve les analogies qui existent entre les pouces bifides et les doigts surnuméraires. Aussi les radiographies de ces deux variétés d'anomalie sont-elles comparables; elles nous fourniront donc quelques éléments d'appréciation sur la pathogénie de la polydactylie.

Nous n'insisterons pas sur les trente cas de polydactylie qui ont été publiés dans ces dix dernières années. On en trouvera l'indication bibliographique dans l'*Index medicus*. Nous ajouterons à tous ces faits les dix-sept observations inédites suivantes que nous résumerons brièvement Elles se rapportent toutes à l'*hexadactylie symétrique* et se divisent en trois séries, suivant que le sixième doigt existe soit aux quatre extrémités, soit aux deux pieds, soit aux deux mains.

Ire Série. Les quatre premiers cas proviennent de la même famille, Saune. Un des arrière-grands-pères, d'origine italienne, vint se fixer à Vars (Hautes-Alpes); il avait six doigts à la main droite; les cinq générations qui suivent restent indemnes de cette difformité. Ce n'est qu'à la sixième génération, qui, comme les précédentes, n'a cessé d'habiter Vars, que surviennent trois cas d'hexadactylie symétrique des mains et des pieds. Le premier cas fut observé sur un cousin, qui mourut à l'âge de huit ans, à la suite de l'amputation des deux doigts supplémentaires des mains, pratiquée sans précaution par un médecin de village. Le second fait se rapporte à une cousine, actuellement âgée de vingt-quatre ans, qui présente sur le bord cubital de chaque main un auriculaire surnuméraire normalement constitué. La même difformité existe sur le bord externe de chaque pied. Aucune anomalie ne s'est produite sur ses deux enfants. Le fils et la fille de Jean Saune, qui nous a fourni les radiographies ci-jointes, ont aussi une conformation normale. Cet individu, actuellement âgé de trente-quatre ans, est fort, vigoureux; il offre six doigts à chaque main et à chaque pied.

Mains. Le pouce et les deux premiers doigts, ainsi que les métacarpiens et les os du carpe correspondants, sont normaux. Le quatrième doigt ressemble exactement au médius, il se continue avec le quatrième métacarpien, qui s'articule comme le troisième avec le grand os. Le cinquième doigt correspond à un annulaire normal, il est séparé par un large intervalle du sixième doigt, qui est mobile, n'a pas de phalangine et se compose d'une phalange recouverte d'un ongle normal, d'une phalange s'articulant avec un métacarpien court, épais, trapu; ce dernier os présente une partie inférieure libre, large de 12 millimètres, longue de 2 centimètres, se fusionnant dans sa moitié supérieure avec le cinquième métacarpien, dont la portion libre mesure 42 millimètres. Le sixième et le cinquième métatarsiens se soudent donc intimement au niveau de leur base pour former une masse cubique, de 28 millimètres de longueur sur 22 de largeur; elle offre une surface articulaire disposée en V rentrant, dont le

sommet correspond au point de soudure des deux derniers métacarpiens; elle s'articule avec deux facettes analogues de l'os crochu, dont l'angle proéminent sépare l'apophyse supérieure du sixième métacarpien et l'os pisiforme. Il existe, entre ces deux derniers os, un intervalle de 15 milli-

Fig. 1. — Radiographie de la main droite montrant un sixième métacarpien s'articulant avec un auriculaire surnuméraire. (Laboratoire de M. le prof. Caillol de Poncy.)

mètres, dans lequel la radiographie ne montre aucune traînée osseuse. Nous l'avons recherchée avec soin et en vain dans diverses positions de la main, car sa présence aurait été la preuve directe, irrécusable de l'homologie du pisiforme avec un rayon fortement réduit de la nageoire primitive et aurait démontré que le sixième doigt surnuméraire a la même origine.

La fusion des deux derniers métacarpiens dans leur partie supérieure et leur bifurcation dans leur partie inférieure semble indiquer plutôt un processus de dichotomisation aboutissant à la formation d'un sixième doigt. Cette opinion peut s'appuyer encore sur la réunion partielle des deuxième et troisième métatarsiens des deux pieds. L'intégrité des os du carpe et du tarse est encore favorable à cette dernière interprétation, qui est confirmée, ainsi que nous le verrons plus loin, par quelques données expérimentales.

Fig. 2. — Radiographie de la main gauche, vue par la face palmaire. Elle montre nettement l'absence de traînée osseuse entre le pisiforme et l'extrémité supérieure du sixième métacarpien. (Laboratoire de M. le prof. Caillol de Poncy.) On n'aperçoit que la base du premier métacarpien, le pouce n'est pas reproduit.

Pieds. Ils présentent six orteils, régulièrement implantés et d'aspect normal; seuls, les deuxième et troisième sont adhérents vers leur base, sur une longueur de 1 centimètre environ. Cette syndactylie rudimentaire est complétée par la fusion du deuxième et du troisième métatarsiens dans leur cinquième postérieur. Il en résulte une masse osseuse oblongue dont les extrémités bifurquées forment les deuxième et troisième métatarsiens et dont la base s'articule en dedans, avec la facette externe du premier cunéiforme; en arrière, avec la face antérieure du deuxième cunéiforme

et une portion du troisième; en dehors, avec le bord interne du quatrième métatarsien. Ce dernier os, qui est l'homologue du troisième métatarsien, à l'état normal, repose sur le troisième cunéiforme. Le cinquième métatarsien s'articule en dedans avec la face externe du troisième cunéiforme et en arrière avec la facette interne et antérieure du cuboïde. Enfin, le sixième orteil correspond au cinquième doigt normal, puisque la radiographie décèle un os sésamoïde au niveau du sixième métatarsien. Son

Fig. 3. — Radiographie du pied droit montrant le dédoublement du deuxième métatarsien et du deuxième orteil. (Laboratoire de M. le prof. Caillol de Poncy.)

extrémité postérieure, longue, aplatie, présente une surface articulaire concave, oblique en arrière et en dehors, qui s'emboîte avec la partie postérieure et externe du cinquième métatarsien et une facette analogue du cuboïde. En somme, il existe une dichotomisation formée par les deuxième et troisième métatarsiens.

Dans l'observation suivante que nous devons à l'obligeance de M. Aquaviva, interne des Hôpitaux, le nombre des métacarpiens et des métatarsiens est normal et on n'observe pas, comme dans les faits précédents, un dédoublement d'un de ces os. Le sixième doigt surnuméraire s'articule, comme

le cinquième, avec la tête épaissie, volumineuse, élargie, des cinquièmes métacarpiens et métatarsiens correspondants. Cette difformité, qui n'existe qu'à la main et au pied gauche, établit une transition entre les cas de polydactylie des séries I et III. Les pièces suivantes ont été recueillies à l'amphithéâtre sur le cadavre d'un homme de trente ans, mort de cancer

Fig. 4. — Radiographie de la main gauche faite au laboratoire du Dr Gilles. Du bord cubital naît un sixième doigt, qui s'articule avec une facette interne de la tête du 5e métacarpien. La phalangine manque ou paraît soudée à la phalangette. Le pisiforme est normal.

encéphaloïde du rein avec invasion néoplasique dans la veine cave inférieure. La main gauche présente un auriculaire surnuméraire, très mobile, bien séparé du cinquième doigt, mesurant 6 centimètres de longueur et composé de deux phalanges seulement : la première, longue de 3 centimètres et demi, s'articule avec une facette interne de la tête du cinquième métacarpien; la troisième phalange, pourvue d'un ongle normal, n'a que 2 centimètres et demi de longueur, la phalangine manque. Cet auriculaire

supplémentaire a une direction assez oblique : aussi le dédoublement du cinquième doigt normal au niveau de la tête du cinquième métacarpien, qui reste unique, est-il très net et affecte-t-il la forme d'un Y. La tête du cinquième métatarsien du pied gauche est épaissie et présente deux facettes, qui s'articulent avec le cinquième orteil et le sixième orteil. Ce doigt surnuméraire est plus gros que le précédent et a une direction normale. En

Fig. 5. — Radiographie du pied gauche du même sujet faite par le Dr Gilles. Un sixième orteil, sans phalangine, s'articule avec une facette externe de la tête du cinquième métatarsien. Cet os a des dimensions beaucoup plus considérables qu'à l'état normal. Dans ces deux radiographies, on voit que le processus de dédoublement n'atteint ni le métacarpe, ni le métatarse.

résumé, dans ce fait, le dédoublement du cinquième doigt ne s'étend ni au métacarpien, ni au métatarsien correspondants.

IIe Série. Dans les quatre cas d'hexadactylie suivants, il existait un sixième orteil, bien nettement détaché, s'implantant sur le bord externe de chaque pied. Le premier fait nous a été communiqué par M. Blanc. Il s'agit d'un Arabe d'une douzaine d'années, chez lequel les deux petits orteils supplémentaires avaient une direction presque perpendiculaire. Elle était parallèle à celle des autres doigts du pied, chez un étudiant en droit. Enfin M. Siépi nous a indiqué deux nouveaux cas semblables qu'il a

observés sur un jeune homme, de trente-quatre ans, et sur sa sœur. Leurs parents et leurs grands-parents n'ont aucune difformité congénitale.

Fig. 6. — Radiographie d'un pouce bifide montrant le processus de dichotomisation, qui a présidé a la formation de cette anomalie. (Laboratoire de M. le prof. Caillol de Poncy.)

IIIe Série. Elle comprend quatre cas de pouces supplémentaires à chaque main : trois ont été observés sur des cochers, l'un d'eux tient même les guides dans l'interstice de son pouce bifide; le quatrième cas a été constaté chez un enfant, qui a subi, avec succès, l'amputation de ses deux pouces surnuméraires. La radiographie ci-jointe représente un dédoublement de la dernière phalange du pouce et montre fort bien l'existence d'un processus de dichotomisation analogue à celui qui préside à la formation des autres doigts surnuméraires. Cette difformité, trouvée a l'amphithéâtre, n'existait que sur une seule main; elle est peu accusée, mais elle a l'avantage d'éclairer la pathogénie de la polydactylie.

A cette série se rattachent encore trois observations inédites dans lesquelles un auriculaire supplémentaire s'implante sur le bord cubital de chaque main.

Un publiciste de marque nous racontait qu'il avait subi l'amputation de deux petits doigts présentant les mêmes dimensions que l'auriculaire normal. On voit encore deux cicatrices longitudinales situées au-dessus de la tête du cinquième métatarsien. Sa mère attribuait cette double difformité à l'impression ressentie pendant les premiers temps de la grossesse, à la vue d'une malformation des doigts dont était atteint le fils d'une de ses amies.

III

C'est à des émotions semblables éprouvées par leur mère au cours de leur grosssesse, que la plupart des polydactyles rattachent leurs difformités. Cette croyance populaire est encore invoquée dans les cas d'ectrodactylie. Ainsi, un malade de l'Hôtel-Dieu, dont la main droite n'est pourvue que de trois doigts disposés en pinces de homard, répétait que sa mère avait été effrayée au début de sa grossesse en apercevant la même malformation sur la main droite du percepteur.

La polydactylie est rare chez les peuplades primitives. Ainsi, un de nos collègues des colonies, qui a séjourné longtemps en Océanie, n'a observé, en Nouvelle-Calédonie, que deux Canaques offrant, sur le bord cubital de chaque main, un auriculaire supplémentaire bien conformé. Pendant un séjour de dix-huit mois dans les diverses parties du Tonkin, nous n'avons vu, en fait de difformités congénitales, que deux cas d'ectrodactylie symétrique, chez une femme annamite et son fils. Les deux pieds étaient didactyles, disposés en patte de homard. Chaque main n'avait qu'un seul doigt, le médius. Cette monodactylie est si rare que Verrier (*loc. cit.*) déclarait n'avoir pu en trouver un seul cas dans la littérature médicale.

IV

Considérations sur le rôle de l'atavisme dans la polydactylie. — I. Si la polydactylie n'est que de l'atavisme, c'est-à-dire une réapparition des caractères anatomiques des ancêtres éloignés, elle devrait être plus fréquente soit dans l'antiquité, soit chez les peuplades primitives. Nous avons signalé la rareté de cette difformité, en pareil cas.

II. Si les extrémités polydactyles des Enaliosauriens et surtout des Icthyosaures sont la forme ancestrale à laquelle remontent les diverses variétés de polydactylie, le nombre de leurs rayons devait affecter un type assez bien défini. Quelques recherches nous ont démontré, au contraire, que le Baptanodon discus (Marsh) a six rayons, que l'Icthyosaurus communis (Conyb) en présente sept dans les extrémités antérieures, huit dans les postérieures. Nous n'en avons même compté que cinq sur quelques spécimens du muséum de Longchamp. Cette telle variation numérique des rayons ne peut guère provenir que d'une adaptation ultérieure de ces membres aux diverses conditions de la vie (Hæckel, *de l'Anthropogénie*). Il est donc assez difficile de rattacher directement à ces simples modifications, tenant probablement à une adaptation secondaire, les difformités congénitales d'une extrémité pendactyle, aussi nettement, et aussi hautement différenciée que la main humaine.

III. De plus, certains rayons de nageoires d'icthyosaure se composent de 24 à 29 os, distincts et bien séparés de leurs collatéraux, tandis que dans les doigts surnuméraires, non seulement le nombre des os est inférieur au chiffre normal, mais leur réunion à leur base et leur bifurcation vers leur sommet sont la règle. Ce processus de dichotomisation apparaît nettement sur nos radiographies, soit de doigts surnuméraires, qui souvent n'ont pas de phalangine, soit de pouces bifides.

Nous n'avons pas constaté, entre le pisiforme et l'extrémité supérieure du sixième métacarpien, la présence d'une traînée osseuse qui

établirait directement leur communauté d'origine et leur provenance d'un rayon réduit de la nageoire primitive.

IV. La radiographie ne nous a donc pas donné la démonstration directe de la théorie de Gegenbaur, mais elle nous a permis d'observer au niveau de toutes ces difformités congénitales l'existence d'un processus de dichotomisation, d'un dédoublement, d'une subdivision des cellules. Cette sorte de bourgeonnement, par processus dichotomique, n'est pas spécial à l'espèce humaine; il est encore plus net chez les *Pleurodes*, *Waltlii Michahelles*, qui possèdent parfois six doigts à une patte (Leydig). Cette polydactylie a pu être provoquée expérimentalement par Girard (Société de Biologie, 1895, page 789). Les membres antérieurs de ces animaux sont devenus hexadactyles par suite du dédoublement des deux doigts internes. Il est possible, dit-il, de produire à coup sûr la polydactylie en excitant intentionnellement le moignon. Toriner (1896) a fait encore quelques recherches expérimentales sur l'hyperdactylie. Elle existe aussi chez une série de mammifères. Le cheval a parfois deux doigts latéraux et présente alors un retour à la forme Hipparion, ancêtre fossile du cheval à l'époque éocène. Poulton a observé la polydactylie, chez les chats, pendant sept générations successives. Cette anomalie a été signalée chez le porc (Thomas, Wehenkel).

V. En résumé, les cas de polydactylie que nous avons étudiés au moyen de la radiographie présentaient les traces d'un processus de dichotomisation, qui est probablement sous la dépendance du système nerveux, puisque ces difformités congénitales sont souvent symétriques et héréditaires. Une influence nerveuse du même ordre paraît s'exercer sur la transmission de l'ectrodactylie. Cette malformation congénitale peut être favorisée par d'autres conditions pathogéniques. Ainsi, on trouvera dans un mémoire que nous avons publié sur l'ectrodactylie symétrique[1] les deux observations de ces Annamites, une mère et son fils, qui tous deux étaient atteints de monodactylie aux mains et de didactylie aux pieds. Comme ils avaient des ascendants lépreux[2], sans présenter eux-mêmes la moindre trace de lèpre, il est possible que les mutilations lépreuses de leurs ancêtres aient provoqué le développement de ces malformations congénitales au même titre que les lésions traumatiques dans les expériences de Brown-Séquard ou dans le cas clinique de Scoutteten. Il s'agit, dans cette dernière observation, d'un maçon dont les extrémités furent gravement mutilées après une chute; il

1. Boinet, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier*, juillet 1889.
2. Boinet, *La lèpre à Hanoï* (*Revue de médecine*, 1890).

eut, dans la suite, un enfant qui offrit exactement la même variété d'ectrodactylie que nos deux Annamites. Dans les cas précédents, on ne peut invoquer ni la théorie des adhérences embryo-amniotiques soutenue par le professeur Lannelongue, ni l'explication fournie par Dareste dans son *Essai de Tératologie expérimentale.*

VI. Ces interprétations sont applicables, au contraire, au fait sui-

Fig. 7. — Radiographie d'un cas d'ectrodactylie avec syndactylie constituée par deux doigts. (Laboratoire de M. le prof. Caillol de Poncy.)

vant d'ectrodactylie unilatérale dont la radiographie montre encore l'indépendance évolutive du pisiforme et des anomalies digitales. Elle a été prise sur un étudiant en pharmacie, d'origine corse, dans la famille duquel aucune difformité n'a jamais existé. Lui-même se sert habilement de ses deux doigts syndactylisés et débouche ses flacons avec rapidité. On voit dans cette radiographie que le pisiforme est resté normal, tandis que les os du carpe, du métacarpe et des doigts ont subi de notables modifications. Les extrémités atrophiées du radius et du cubitus ne s'articulent qu'avec deux masses osseuses, formées par la réunion des autres os du carpe, le pisiforme excepté; l'une, externe, s'articule avec le premier métacarpien,

l'autre, interne, supporte le deuxième métacarpien; les deux articulations sont assez mobiles, elles sont séparées par une apophyse intermédiaire. Les deux doigts correspondant à ces deux métacarpiens ont leur nombre de phalanges habituel; mais ils sont intimement unis sur toute leur longueur en une seule masse digitale. Les premières phalanges de ses deux doigts se prolongent à peu près dans le même sens que les deux métacarpiens, sur lesquels elles reposent, tandis que les autres phalanges prennent brusquement une direction perpendiculaire et se déjettent vers le côté externe de la main. L'extrémité de cette syndactylie est recouverte de deux ongles bizarres : l'un mesure 30 millimètres de largeur, l'autre 15; leur hauteur est de 2 centimètres.

Si on jette un coup d'œil d'ensemble sur cette ectrodactylie, on voit qu'elle est constituée par deux rayons osseux distincts : l'un, externe, est représenté par le radius, l'os externe du carpe et le pouce; l'autre, interne, est formé par le cubitus, l'os interne du carpe, le second métacarpien et les trois phalanges qui le surmontent. Tous les autres métacarpiens font défaut; seul, le pisiforme a son volume habituel. Ce dernier détail ne paraît pas très favorable aux idées de Gegenbaur, Wiedersheim, Leboucq; si le pisiforme n'est, en effet, que le vestige d'un rayon de la nageoire primitive, il devrait vraisemblablement être atrophié dans les cas d'ectrodactylie où les trois derniers métacarpiens et les trois doigts correspondants manquent complètement.

VII. En somme, la radiographie est un excellent moyen d'étude de toutes ces difformités congénitales, mais elle ne nous a pas permis d'établir sur des preuves anatomiques ni la provenance ancestrale du pisiforme, ni l'origine atavique de la polydactylie. Il est donc nécessaire de multiplier ces recherches, au moyen des rayons X, avant d'émettre des conclusions définitives [1].

1. *Ce mémoire était déjà imprimé, lorsque MM. Londe et Meige ont présenté, le 21 mars 1898, à l'Académie des Sciences, des radiographies relatives à deux cas d'auriculaire surnuméraire aux deux mains et aux deux pieds, et à un fait d'annulaire surnuméraire aux quatre extrémités. Les détails anatomiques rapportés dans cette communication prouvent aussi l'existence d'un processus de dichotomisation semblable à celui que nous avons observé sur les radiographies de nos malformations.*

DES

RHUMATISMES CHRONIQUES D'INFECTION

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Par le Dr TRIBOULET

(*Suite et fin* [1].)

PATHOGÉNIE.

Charrin, dans son traité de pathogénie appliquée (1897), a dit à peu près tout ce qu'on pouvait dire actuellement sur la pathogénie du rhumatisme chronique. Il a montré d'abord « qu'à vouloir se baser sur des modifications anatomiques, on a englobé dans une unique catégorie des manifestations de provenance diverse. — Or, il y a plusieurs variétés de rhumatisme chronique, aussi doit-on mettre en évidence la multiplicité des pathogénies de cette affection. »

1° Les rhumatismes chroniques peuvent être d'origine microbienne;

2° Les foyers cavitaires où se fait la pullulation microbienne (dilatations bronchiques, ectasies gastriques et intestinales, etc.), entretiennent des fermentations dans lesquelles se forment en abondance des acides gras qui agissent sur la cellule vivante, comme éléments *empêchants* de sa résistance aux microbes. — Il ne faut pas négliger non plus de tenir compte de l'action directe de ces acides sur la charpente minérale des os.

3° Charrin rappelle que la cellule parasitaire et que la cellule organique ont de grandes analogies fonctionnelles, et que l'une et l'autre, par leurs produits, peuvent engendrer des arthropathies.

Toute perturbation physiologique élémentaire agit de même; et l'on voit, par exemple, la cyanose, avec sa surcharge en CO^2 provoquer l'épaississement des extrémités unguéales.

A ces causes nocives, extrinsèques, Charrin ajoute la notion de

1. Voir *Revue de Médecine*, n° de mars 1898, p. 189.

prédisposition qu'il entrevoit dans des modifications, souvent héréditaires, des centres cérébro-médullaires, ces grands régulateurs des échanges organiques.

Parmi les rhumatismes chroniques, nous limitons notre étude, ai-je dit, à ceux de nature infectieuse. Nous avons vu la variabilité extrême de l'étiologie (blennorragie, scarlatine, puerpéralité, infections *a frigore*, staphylococcie, streptococcie, etc.). La multiplicité de causes nous permet d'apprécier à sa juste valeur toute théorie comme celle de M. Schüller. — Avec un microbe *spécial*, ainsi que nous l'avons rappelé, cet auteur aurait pu provoquer par inoculation des arthropathies en série chez les animaux. « Il ne s'agit donc plus, dit-il, d'invoquer, comme on le fait toujours, une origine *rhumatismale* hypothétique; et dans le cas particulier, il semble bien qu'on ait affaire à une variété à part, possédant son microbe *spécifique*. » Malheureusement ces conclusions n'ont aucune portée de généralisation. M. Schüller a simplement provoqué des arthrites chroniques locales avec un microbe quelconque, il n'a pas réalisé un « rhumatisme chronique ».

Non seulement les arthropathies chroniques infectieuses n'apparaissent pas comme spécifiques bactériologiquement, mais encore ne sont-elles pas toujours *microbiennes*, au sens propre du mot. Charrin a déterminé dans des articulations de graves désordres : usure des cartilages, lésions osseuses, œdème et néo-membranes de la synoviale, par injection de 4 à 5 gouttes de *toxines* pyocyaniques. — « Au cours d'une infection, quand, dans un foyer malade, on ne décèle pas de germes, cela peut tenir à ce que le mal est dû aux sécrétions de ces germes, ou à des cadavres de ces germes, entraînés par la circulation jusque dans ces foyers.

« Le mal, une fois créé, peut à son tour servir de point d'appel aux agents infectieux secondaires. »

Je rappellerai également qu'on a vu par le même processus, vraisemblablement, les sérums, thérapeutiques ou non, créer des désordres articulaires, amicrobiens, ou secondairement infectés.

Soumis à tant d'influences, infectieuses ou non, l'organisme ne réagit cependant pas dans tous les cas par des manifestations articulaires; aussi a-t-on voulu chercher, pour expliquer l'apparition de ces dernières, une raison dominante, l'influence du milieu organique : la *prédisposition*. Elle prend une part tellement considérable pour certains auteurs, qu'elle doit être placée en tête de toute pathogénie des rhumatismes, les différents éléments étiologiques n'ayant pour rôle que de la mettre en évidence à un moment donné. Pour expliquer cette prédisposition, on a invoqué une modification préa-

lable des tissus et des systèmes organiques dont les échanges seraient troublés d'une façon déterminée (diathèse retardante, ou bradytrophie, diathèse acide, etc.), modification qui serait la caractéristique de l'*arthritisme*.

Pour formuler la théorie sous une forme plus concrète, pour expliquer des faits d'hérédité non douteux, pour rendre compte de la multiplicité des symptômes accessoires à allures nerveuses, et des grandes affinités cliniques des polyarthrites chroniques avec plusieurs affections nerveuses à syndrome complexe, on a pensé pouvoir subordonner la symptomatologie du rhumatisme chronique à des altérations nerveuses centrales ou périphériques. On a même pu croire, d'après certaines constatations histologiques, que cette théorie pathogénique s'appuyait sur une sanction anatomique indiscutable, et c'est là ce qui mérite surtout d'être discuté.

On a développé cette hypothèse de J. Mitchell (1831) « que le rhumatisme n'est qu'une myélite à manifestations arthropathiques », et Remak, en 1858, proposa pour l'arthrite sèche le nom d'*arthrite myélitique*. — Dans son article du Dictionnaire, Besnier écrit « que l'étude des arthropathies d'origine spinale éclairera peut-être un jour la nature du rhumatisme ». Rendu [1] a développé des considérations analogues sur l'origine nerveuse des arthropathies rhumatismales. On trouve dans le *Traité des maladies du système nerveux* de Grasset, 4e édition, 1894, une table qui nous expose l'énumération des faits d'arthropathies dans les affections du système nerveux : *a*, dans les affections cérébrales, en général (th. agrég. de Blum); *b*, dans l'hémorragie cérébrale (Charcot); *c*, dans l'ATAXIE. Parmi les faits classiques si nombreux, je rappellerai deux observations (*in* th. Michel, 1877); une de Charcot et Joffroy dans laquelle une arthropathie de l'épaule gauche répondait à une atrophie des deux tiers inférieurs du renflement médullaire cervical gauche; et une observation de Pierret, où, avec une arthropathie du genou gauche, on constatait une atrophie de la corne antérieure gauche, entre la onzième et la douzième dorsale; de même dans deux autres observations de Charcot (*in* th. Cousin, p. 37); *d*, dans un fait de Vallin [2], au vingtième jour d'une myélite aiguë, on voit apparaître une double hydarthrose des genoux, à allures de rhumatisme subaigu; *e*, enfin, il faut signaler tous les désordres articulaires et osseux de la syringomyélie et de l'acromégalie, voire même les arthropathies accompagnant les névroses (hystérie).

1. Rendu, *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 février 1876.
2. Vallin, *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1878.

La thèse de Cousin [1] fournit un grand nombre d'observations où au rhumatisme chronique s'adjoignent des troubles fonctionnels névropathiques et des lésions matérielles nerveuses. Et pour le seul rhumatisme chronique, dans cette thèse, et en d'autres études, on a décrit des lésions anatomiques que nous devons signaler.

Je ne parlerai que pour mention des *névrites périphériques* qui, signalées en premier lieu par Pitres et Vaillard [2], ont été maintes fois reconnues par d'autres observateurs (Klippel, *in* th. de Cousin). — Pour tout le monde ces névrites n'ont ici que la valeur d'un épiphénomène histologique.

Dans l'observation I de la thèse de Cousin, p. 36, on lit que Klippel « a constaté dans la *moelle* un léger degré de *sclérose diffuse*; qu'il a vu quelques fibres atrophiées dans les racines; des cellules des cornes très inégales de volume, diminuées de nombre, avec noyaux atrophiés, le tout au niveau du renflement cervical ». Folli [3] a trouvé deux fois sur trois autopsies de rhumatisme chronique des altérations de la moelle consistant en atrophie simple, et en atrophie dégénérative des cellules des cornes antérieures de la moelle dorsale. Mais l'auteur me paraît s'avancer beaucoup quand il regarde, en pareil cas, les lésions spinales comme primitives, précédant et commandant les arthropathies. — Si on se laisse impressionner par tous ces faits réunis, on en arrive à placer les troubles articulaires sous l'influence immédiate du pouvoir trophique des centres nerveux; le rhumatisme chronique n'est plus qu'une *trophonévrose* provoquée par une altération dynamique ou structurale des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle (Lancereaux, Massalongo).

Or, pour qu'il soit permis de poser une théorie pathogénique nerveuse des arthropathies chroniques, il faudrait pouvoir établir pour tous les cas un rapport non douteux *de cause à effet* entre le désordre nerveux et la lésion articulaire, et ceci n'est rien moins que prouvé.

Qu'il s'agisse de lésions matérielles, qu'on invoque de simples troubles dynamiques des centres, il reste toujours à rechercher ce qui commande l'altération nerveuse, et rien ne prouve que ce ne puisse être la même influence qui modifie les centres nerveux et les articulations; — hypothèse tout à fait plausible quand il s'agit d'in-

1. C. Cousin, th. Paris, 1890, *Quelques sympt. communs au rhum. chron. et aux affections nerveuses.*
2. Pitres et Vaillard, *Rev. de méd.*, 1885.
3. Folli, *Contrib. à l'an. path. et à la pathog. du rhumat. polyart. chron.*, rés. in *Rev. des sc. méd.*, 1895, t. 46, p. 439.

fections et de toxi-infections à éléments essentiellement diffusibles. — C'est ce que nous voyons déjà dans la Ire observation de la thèse de Cousin, où une *sclérose diffuse* médullaire s'est développée chez une femme atteinte de poussées articulaires aiguës successives, chez laquelle on retrouve encore des plaques d'aortite et de la tuberculose pulmonaire : chez qui, en un mot, des infections complexes peuvent expliquer les divers détails anatomiques. Je tiens, à ce propos, à rappeler une observation personnelle dont j'ai publié certains résultats anatomo-pathologiques en collaboration avec mon collègue et ami le Dr Thomas [1].

Dans le service de M. Déjerine à la Salpêtrière, une femme de dix-neuf ans meurt dans un état de cachexie extrême, avec amyotrophie très prononcée, accompagnée de manifestations articulaires à évolution très prolongée, et l'ensemble des symptômes cliniques fait penser au *rhumatisme chronique primitif*, mais l'histoire de la malade nous indique nettement le début des complications à la suite d'une infection puerpérale qui est la cause certaine des désordres. Or, à l'autopsie, l'examen de la moelle fait découvrir une sclérose systématique des cordons postérieurs de la moelle dorsale, et des faisceaux de Goll, à la région cervicale, en rapport avec une dégénérescence radiculaire postérieure liée elle-même à une altération méningée sise dans la région lombaire inférieure. Aurait-on oublié les phases préliminaires de l'affection, que la malade était regardée comme atteinte de rhumatisme chronique, et pour expliquer ce rhumatisme chronique, il paraissait indiqué de faire intervenir la lésion méningo-médullaire. Or, l'évolution des désordres est tout autre. La grande infection puerpérale est cause de toutes ces complications : à elle sont dues les arthropathies, et à elle aussi se rattache l'inflammation méningée en conséquence de laquelle s'est faite la dégénérescence radiculaire et fasciculaire.

Les états d'infection accentués, disais-je en conclusion, en faisant sentir leurs effets sur toute la substance organique, peuvent laisser des traces de leur action sur les divers systèmes anatomiques. Pour peu que cette infection se prolonge, et qu'elle conduise le malade à un état de cachexie prononcée, il n'est pas rare de voir survenir telle ou telle complication qui détourne tardivement, à son profit, l'attention du clinicien, au point de faire croire parfois à l'évolution d'un nouvel état morbide. Il en est ainsi de certains pseudo-rhumatismes d'infection à évolution lente et continue, auxquels on

1. H. Triboulet et A. Thomas, *Examen d'une moelle de pseudo-rhumatisme infectieux chronique* (Soc. anat., le 5 nov. 1897).

applique trop souvent le nom de *rhumatisme chronique*, alors que cette expression doit rester jusqu'à nouvel ordre réservée à une affection nosographiquement distincte. — Ce n'est pas là une simple discussion de mots, et une rigueur dans la momenclature peut servir encore, entre autres avantages, à éviter de trop faciles erreurs d'interprétation.

En effet, après l'évolution des maladies infectueuses à retentissement organique généralisé, si l'on vient à soumettre les organes au contrôle nécropsique, on peut se trouver parfois en présence de lésions assez marquées pour inviter à une interprétation pathogénique d'après laquelle on conclurait volontiers à un rapport d'effet à cause entre un ensemble de faits cliniques prédominants et une lésion histologique plus ou moins nettement caractérisée. Or, il s'agit souvent d'une simple coïncidence, symptômes et lésions n'ayant entre eux aucun rapport de succession pathologique.

C'est justement le fait dans notre observation, et, à mon avis, il en est ainsi dans la plupart des infections à retentissement artropathique facile, et à manifestations méningo-médullaires possibles (scarlatine, blennorragie, puerpuéralité, infections diverses). — La blennorragie fait volontiers de ces complications méningo-médullaires [1] et la coïncidence de celles-ci avec des arthropathies pourrait engager également à établir une relation pathogénique entre les deux ordres de phénomènes [2] : or, il y a trop d'artropathies blennorragiques sans désordres médullaires pour qu'une semblable interprétation s'affirme. — On n'envisage pas les accidents selon un groupement hiérarchisé de telle sorte que l'infection ayant déterminé une méningo-myélite, celle-ci commande ensuite les arthropathies. — Pour tout le monde, il s'agit sans hésitation, des effets concomitants d'une même influence, l'infection gonococcique. Il en va de même pour toutes les infections à conséquences arthropathiques faciles qu'on voudrait successivement considérer.

Je n'hésite pas à envisager aussi comme des conséquences de même ordre les altérations qui s'observent parfois sur les cellules des cornes antérieures (Charcot, Klippel, Folli, Massalongo). Ces lésions s'expliquent de même en conséquence de l'infection : je les considère comme la réalisation chez l'homme de ces faits expérimentaux de Roger qui a reproduit chez le lapin, à l'aide des infections à staphylocoques, des atrophies musculaires localisées, avec sanction anatomique caractérisée par l'atrophie des cornes antérieures de la

1. Hayem et Parmentier, *Rev de méd.*, 1898, p. 433. — Barrie, *Méningo-myélite blennorr.*, th. Paris, 1894.
2. Jeanselme, Troubles trophiques de la blennor. (*Presse méd.*, 1895).

moelle et altérations évidentes des cellules de ces cornes. — On a pu y voir aussi une conséquence du retentissement des désordres articulaires par la voie réflexe, suivant la théorie de Raymond.

Est-ce à dire que cette indépendance que j'admets anatomo-pathologiquement subsiste en physiologie pathologique, et qu'il n'y ait aucun rapport entre les manifestations diverses dites rhumatismales, et les centres nerveux?

Il est bien improbable que des observateurs comme Besnier, comme Rendu, comme Charcot, Vulpian, etc., se soient mépris complètement à ce sujet. Il est d'autant plus sage de prendre une opinion de moyen terme que l'éclectisme seul permet d'envisager la question sous tous ses aspects. Examinées d'ensemble les données que nous avons passées en revue en détail permettent une interprétation très compréhensive des faits. — Les influences nocives infectieuses toxiques, ou toxi-infectieuses, frappent tout l'organisme; et si elles frappent le système séreux articulaire et le système méningo-médullaire conjointement, et plus que le reste de l'organisme, il se peut que cette connexité d'effets soit due aux relations physiologiques intimes qui unissent les deux systèmes anatomiques : les articulations influençant la moelle par la voie réflexe signalée par Vulpian et par Raymond; le système médullaire, de son côté, par les vaso-moteurs (Brown-Sequard, ou par le pouvoir trophique de ses cellules des cornes antérieures (Charcot), commandant la vitalité des articulations [1].

Tout cela avait déjà été bien exprimé par Besnier. « Le système nerveux, en cette occurrence, ne nous apparaît que comme l'intermédiaire actif, mais *secondaire*, existant entre la cause supérieure, le rhumatisme, les *maladies rhumatismales* et les déterminations articulaires ou viscérales, et cela pour toutes les formes ou variétés, sans exception du rhumatisme aigu ou chronique, articulaire ou abarticulaire. » Vulpian, de son côté, « ne regarde pas comme démontré que la lésion des centres nerveux puisse, *par elle seule*, engendrer les arthropathies, mais pour lui cette influence trophique constitue une cause prédisposante favorisant le développement des phlegmasies articulaires sous d'autres influences, parmi lesquelles les traumatismes, comme aussi l'*état rhumatismal*. » Faut-il rappeler comme nouvel exemple de cette connexité physiologico-patholo-

1. Nous avons été très heureux de trouver la pleine confirmation de notre interprétation des faits dans un travail des *Archives de méd. expérim.*, oct. 1897, où Klippel, *A propos d'une variété de kyste déformant des mains*, conclut que c'est de l'influence réciproque du système cérébro-spinal sur les articulations, et d'autre part, des articulations malades sur les nerfs et sur la moelle qu'il faut envisager les rapports de tout rhumatisme chronique avec le système nerveux.

gique entre la moelle et les séreuses articulaires l'association si fréquente de la chorée et du rhumatisme?

Est-il possible que, préalablement altéré, par tare originelle, le système nerveux, contrairement au sentiment de Vulpian, puisse *à lui seul* engendrer les arthropathies? C'est là un chapitre à réserver. C'est à nos recherches de déceler les influences pathogènes qui interviennent pour modifier la substance nerveuse, qu'on suppose altérée *spontanément*; il est prudent, jusqu'à éclaircissements étiologiques complets, d'envisager avec Marie des rhumatismes chroniques d'origine trophonévrotique, et des rhumatismes chroniques d'infection, et j'ajouterai, avec Charrin, d'intoxication. Je ne dis pas, on a vu mes tendances à ce propos, je ne dis pas qu'ils s'opposent; je dis qu'on ne peut peut-être encore les confondre entièrement, ainsi que le propose Barjon.

Interprétation et classification des rhumatismes.

Après l'énumération étiologique et la discussion pathogénique qui a précédé, il me paraît intéressant d'essayer une classification des divers rhumatismes, ce qui nous fera mieux comprendre la place exacte des rhumatismes chroniques. Il me paraît indispensable d'abord de revenir à un essai d'interprétation du rhumatisme. Pour y arriver, il faut définir le mieux possible ce terme RHUMATISME qui ne répond que bien vaguement encore à une conception pourtant fermement pressentie par tous.

« Les agents morbides (miasmes, virus, matière septique), s'incorporant aux éléments anatomiques, n'exercent-ils pas, comme les poisons, des modifications d'ordre physico-chimique incompatibles avec l'exercice de ces éléments? Ce principe morbide ne peut-il pas être le point de départ, dans certains cas, d'un travail inflammatoire; dans d'autres, de troubles fonctionnels dont la durée sera proportionnelle au temps que l'organisme mettra à reprendre possesssion de lui-même, et à se débarrasser de cette *imprégnation délétère*? » C'est ainsi que parle Vulpian des maladies générales. Eh bien, le *rhumatisme*, lui aussi, c'est une imprégnation délétère. Qu'il soit infection, toxi-infection, intoxication hétérogène, ou auto-intoxication, et il peut être l'un ou l'autre, le *rhumatisme* c'est justement cette influence diffusible qui peut agir à la fois, ou successivement, sur plusieurs de nos systèmes organiques.

D'une part, imprégnation délétère, avec ses degrés dépendant de la nature de l'agent pathogène, de sa virulence, de sa dose, de son mode de pénétration, etc.; d'autre part, élimination de l'agent nocif, voilà les deux termes entre lesquels se doit comprendre la

genèse des divers rhumatismes : les arthropathies aiguës qui guérissent, n'ayant pu évoluer que sous l'influence d'agents morbifiques qui ont été éliminés; et, par contre, les arthropathies qui, après avoir été aiguës, ou qui, d'emblée, passent à chronicité, avec ou sans poussées, ne le faisant que sous l'influence d'agents pathogènes à action permanente, c'est-à-dire non éliminées. Ainsi compris le rhumatisme reste soumis aux données les plus banales de la pathologie générale; mais ce qui reste toujours à expliquer de spécial dans cette maladie générale, c'est la tendance des manifestations cliniques à prendre presque exclusivement les allures de phénomènes arthropathiques.

L'explication la plus simple à en donner, c'est qu'il existe un ou des agents pathogènes à *affinités articulaires*.

Un fait valant mieux que toutes les hypothèses, la découverte d'un microbe arthropathogène à manifestations aiguës ou chroniques, permettant l'expérimentation chez tel ou tel animal, terminerait toute discussion : mais, en attendant cette solution plus ou moins prochaine, peut-être, pour le rhumatisme articulaire aigu franc (Achame-Thiroloix), les arguments défavorables sont nombreux, surtout en ce qui concerne les pseudo-rhumatismes aigus et chroniques.

a. C'est qu'il y a des manifestations rhumatismales qui sont indépendantes des influences microbiennes (toxines, sérums, déchets cellulaires, etc.).

b. C'est que, dans les formes microbiennes, les agents figurés qu'on rencontre ne sont pas toujours les mêmes, ou sont des germes dénués de spécificité.

c. C'est que l'expérimentation ne reproduit pas les mêmes désordres malgré la multiplicité des essais en ce sens, et, en l'absence d'argument définitif, on a le droit, actuellement encore, de chercher un autre mode d'explication, qui est d'admettre que le sujet humain observé a, lui aussi, des *affinités articulaires* : c'est là ce qu'on appelle sa PRÉDISPOSITON.

Cette façon d'envisager les choses n'est guère de mise aujourd'hui où la spécificité microbienne ayant déjà tant expliqué de faits, on est en droit et en devoir de lui demander beaucoup encore : à son défaut, ici, voyons ce que peut donner la deuxième explication.

Il ressort de l'observation la plus simple, que, sous certaines influences bien définies, le froid, en particulier le froid humide et prolongé, tous les êtres ne réagissent pas de même; que l'homme, en particulier, est plus sensible à cet agent que tous les animaux domestiques qui l'entourent; que, parmi les hommes, quelques

sujets sont plus accessibles à cette influence du refroidissement que d'autres; qu'encore, parmi ces sujets-là, certains réagissent au froid d'une façon bien remarquablement identique, toujours dans les mêmes circonstances, et que cette réaction se traduit justement en clinique par l'évolution de phénomènes arthropathiques.

(Il serait aisé de raisonner de même pour d'autres influences pathogènes.)

Or, que le froid agisse pour perturber les échanges organiques, qu'il intervienne en provoquant quelque affection locale, une angine, par exemple (comme c'est le cas le plus commun), et que les germes, staphylocoques, ou autres, soient aisément résorbés par la masse sanguine [1]; pour toutes ces raisons, ou pour d'autres encore il n'en reste pas moins acquis que les germes n'entrent en cause que secondairement, qu'ils n'ont leur efficacité pathogène chez le sujet que parce qu'il est ainsi préalablement modifié (par le froid), et que le froid lui-même n'a modifié le sujet que parce qu'il était *prédisposé* (par son hérédité, ou par des conditions biologiques acquises).

Le froid, les staphylocoques, l'auto-intoxication, etc., toutes ces influences, isolément, ou par leur réunion, peuvent provoquer chez de tels sujets une modalité clinique à localisations dominantes articulaires. Il semble que la réaction personnelle soit la même pour les causes les plus diverses. C'est justement là, on ne saurait trop le répéter, ce qui caractérise le rhumatisant : *son aptitude à certaines réactions articulaires identiques sous des influences différentes*; ce qui est la *prédisposition* même (qu'elle soit héréditaire ou acquise [2]).

1. Suivant l'expérience de Pasteur, reprise par Bouchard, le froid, en diminuant la résistance cellulaire, permet l'infection sanguine, la *septicémie*.

2. On lit dans le *Traité des maladies par ralentissement de nutrition*, p. 237 : « Si certaines maladies méritent d'être distinguées, par l'épithète *rhumatisme*, d'autres maladies anatomiquement similaires, c'est parce qu'il y a quelque chose de *spécial* dans ces diverses maladies que nous nommons *Rhumatismes*. Ce quelque chose il ne faut le rechercher ni dans la *cause*, ni dans la *symptomatologie*, ni dans la *lésion*, ni dans le *siège* de la lésion, ni dans la *nature* du tissu affecté. Ce quelque chose de spécial, c'est ce que vous appelez l'*état général*; ce que beaucoup de médecins appellent l'*état diathésique*; c'est ce que j'appelle le *trouble nutritif*, trouble qui, s'il était connu, constituerait l'élément pathogénique.

Pour Besnier, dans l'article du *Dictionnaire*, p. 663, « cet état constitutionnel, dont la nature intime nous échappe, absolument, semble se rattacher à quelques-unes des insuffisances fonctionnelles latentes et insaisissables généralement dans leur essence, qui constituent dans leurs modes divers la plupart des états dyscrasiques, et qui restent plus ou moins latentes, grâce à la coïncidence d'éliminations anormales ou supplémentaires par divers appareils. Que la fonction hépatique ou rénale, par exemple, soit vicieuse ou imparfaite, la surcharge ou

Cette prédisposition étant ainsi admise, on conçoit que toutes les variétés en durée et en intensité de l'affection dépendent de la qualité, de la quantité, de l'intensité ou de la durée de la cause perturbatrice : *voilà pour l'affinité articulaire de la cause*; ou bien qu'elles dépendent de l'intensité des réactions personnelles : *voilà pour l'affinité articulaire du sujet*. Avec ces prémisses, il nous devient possible d'exposer comme en un tableau de classification la pathogénie succincte des diverses manifestations articulaires aiguës, dites rhumatismales, et plus particulièrement leurs rapports avec les rhumatismes chroniques.

A. Le rhumatisme articulaire aigu franc, *vrai*, dépend, peut-être, d'un germe *spécifique* arthropathogène, à propriétés biologiques spéciales, de médiocre vitalité comme le pneumocoque, dont l'action pathogène s'épuise rapidement. Peut-être quand ce germe inconnu agit seul, tout se borne-t-il cliniquement aux réactions aiguës qui disparaissent sans laisser de traces dans les phlegmasies rhumatismales très franches. Mais ses allures cliniques relèvent aussi, parfois, sinon souvent, d'agents d'infection surajoutés, parmi lesquels, en premier lieu, le staphylocoque [1].

La présence si fréquente de ce germe (le staphylocoque), dans les arthropathies dites d'infection (staphylococcie primitive ou secondaire, angines, scarlatine, blennorragie, puerpéralité, etc.), comme aussi dans certains rhumatismes aigus francs, nous explique vraisemblablement les analogies qu'on relève couramment entre les diverses manifestations articulaires aiguës de ces affections et celles du rhumatisme aigu vrai; analogies telles, parfois, qu'on a senti la nécessité d'abaisser ou de supprimer même les barrières artificielles de nos classifications, et d'établir des degrés insensibles entre les divers pseudo-rhumatismes et le rhumatisme vrai [2] (Mauclaire, Chauffard). Est-il illogique de supposer que cet état infectieux favorise lui aussi quelquefois l'infection secondaire, et que certains rhumatismes aigus, francs de début, aboutissent par la suite à des conséquences d'infection locale qui lui donnent des allures de

l'adultération du liquide sanguin donnera lieu à des évacuations supplémentaires ou excessives par des appareils glandulaires sudoripares, mucipares (tube digestif), et même par des appareils que nous n'avons pas l'habitude de considérer comme éliminateurs, les articulations, par exemple. Interviennent des causes morbifiques intenses ou prolongées qui amènent une perturbation brusque, ou, au contraire, lentement active dans cette fonction anormale, et on aura la raison probable des localisations morbides. »

1. H. Triboulet, *Essai de pathogénie du Rhumat. articulaire aigu franc.* (*Rev. de méd.*, juillet 1892.)

2. Chauffard, *Bull. méd.*, juillet 1894, p. 635.

pseudo-rhumatisme? Nullement : le rhumatisme aigu franc, accompagné, par exemple, de staphylococcie, ne serait en somme que le *premier des pseudo-rhumatismes infectieux*, et on conçoit que, dans ces conditions, il puisse aboutir lui aussi à une des complications des pseudo-rhumatismes, et à la réalisation d'un rhumatisme chronique.

B. Pour les pseudo-rhumatismes, tout ce que nous avons dit dans les chapitres précédents est suffisamment explicite : il s'agit d'infections sanguines variées à complications articulaires faciles et fréquentes. Peut-être la différence des germes pathogènes considérés (staphylocoque, gonocoque, streptocoque, pneumocoque, colibacille, etc., permet-elle de classer en chapitres relativement un peu différents les arthropathies qui dépendent de ces microbes? Mais là encore des associations microbiennes communes possibles nous expliquent les analogies de certaines polyarthrites pseudo-rhumatismales entre elles, et même avec la polyarthrite rhumatismale vraie (Polyarthr. blennorr, et rhumatisme franc, par exemple).

C. Les faits que nous avons rapportés nous montrent encore que les mêmes germes pathogènes (staphyloc., streptoc., etc.) peuvent se retrouver dans les articulations atteintes de rhumatisme chronique où ils ont pénétré par poussées aiguës secondaires, ou par infection primitive progressive, et ces faits nous ont permis d'établir que toutes les variétés rhumatismales précédentes, y compris la variété rhumatismale vraie, peuvent conduire au rhumatisme chronique.

Ainsi que je le disais, pour constituer des faits cliniques dissemblables avec les mêmes éléments pathogènes, il faut, ou des variations de quantité, de qualité, c'est-à-dire de dose ou de virulence, ou bien l'intervention d'éléments réactionnels personnels dont la quasi-spécificité peut réaliser les différences cliniques observées.

Dans ces conditions, le rhumatisme articulaire aigu franc apparaît comme une septicémie pure à désordres locaux congestifs, passagers, devant disparaître sans laisser de traces.

Ou bien il est dû à un *germe à affinités articulaires*, spécifique, mais peu vivace (comme le pneumocoque, par exemple), et dont l'action congestive, toute de surface, permet l'élimination aisée.

Ou bien les germes, de nature variable, s'adressant à un *sujet à affinités articulaires*, on assiste chez ce sujet *prédisposé*, mais *résistant*, à de violentes réactions diffuses, générales et locales qui débarrassent l'organisme « de l'imprégnation rhumatismale ». Le tableau clinique représente un orage immodéré, mais *éliminateur*, qui menace, en apparence, qui préserve, en réalité. Telle est la SEPTICÉMIE RHUMATISMALE.

Que ces germes variés s'adressent à un sujet moins prédisposé, et par suite moins résistant, la lutte morbide, moins générale, va se localiser sur quelques points où son action se prolongera, et, ainsi que je le disais dès 1892, de la septicémie rhumatismale on va passer à des faits de pyohémie à complications articulaires. Ces faits, rares avec le rhumatisme franc, conduisent, par tous les degrés intermédiaires successifs, de celui-ci aux divers types des pseudo-rhumatismes infectieux aigus et subaigus.

Enfin, chez des sujets ni prédisposés, ni résistants, on a peu ou pas de réaction générale vive : plus de tempête, mais sous le calme de surface, les désordres intimes, en évoluant sans réaction générale, ne s'en accomplissent que plus sûrement, et progressivement *in situ* : d'où les pseudo-rhumatismes à manifestations prolongées pouvant aboutir au rhumatisme chronique [1].

Ce sont là des arguments qui valent bien d'être considérés : ils rappellent de près, l'évidence s'impose, il me semble, les processus goutteux. Ils nous conduisent à interpréter les désordres infectieux ou toxi-infectieux, si complexes, en procédant du simple au composé, puisque tout se passe avec les produits assez bien définis des uratiques goutteux, ainsi qu'avec les éléments mal connus des rhumatisants : il suffit d'envisager comme terme de comparaison la goutte dans ses manifestations cliniques qui vont de l'accès aigu à grand fracas, mais libérateur, à la marche torpide chronique, mais envahissante [2]. Si nous ajoutons donc aux arthropathies infectieuses précédemment envisagées les faits de rhumatisme goutteux, nous voyons qu'il existe entre toutes les arthropathies aiguës et chroniques une véritable parenté qu'avait pressentie depuis longtemps l'instinct des médecins et celui des malades. Ainsi que je le disais en débutant : il faut conserver le terme « *rhumatismes* », mais ne l'employer qu'à la condition de le définir. Il ressort de ce qui précède, que, comme pour toutes les affections à classification durable, cette définition ne peut et ne doit se faire que par l'étio-

1. S'il était besoin d'apporter des preuves étiologiques, j'en trouverais en abondance : elles se réunissent d'une façon frappante dans ces considérations dites de terrain : on voit les rhumatismes francs, ou à évolution simple et favorable (je parle des incidents articulaires), en majeure partie chez les enfants, chez les adolescents et les adultes jeunes; en un mot, chez les sujets vigoureux, non tarés préalablement. Par contre, les pseudo-rhumatismes, et le rhumatisme chronique, tout spécialement, s'observent chez des débilités. Charcot, Bouchard, ont bien su reconnaître que les sujets atteints de rhumatisme chronique n'étaient presque jamais des arthritiques, c'est-à-dire des résistants, mais bien plutôt des lymphatiques et des scrofuleux, c'est-à-dire des affaiblis.

2. Teissier, *Rhumat. goutteux* (Congrès Saint-Étienne, août 1897, rés. in *Méd-mod.*, n° 66.)

Voy. aussi Teissier et Roques, *Traité de méd. et de thérap.* (Rhumat. chron.).

logie. — C'est à préciser la nature des causes que tendent aujourd'hui toutes les recherches ; il est peut-être insuffisant de ne les poursuivre que dans le sens de la spécificité microbienne, et il n'est pas un sujet de pathologie mieux fait que le chapitre des rhumatismes chroniques pour nous rappeler que l'étude de la spécificité humaine ne doit perdre aucun de ses droits.

Ces mêmes considérations retrouvent leur application au chapitre de la thérapeutique des rhumatismes. S'il est indiqué de demander quelques secours à la médication anti-infectieuse et de recourir contre les infections rhumatismales à des essais de sérothérapie (Boucheron, Soc. de biol., 1896-1897), il n'est pas moins utile de recourir aux préceptes fondamentaux de l'hygiène, dont les rhumatisants, moins que les autres, ne sauraient se passer, et je termine en rappelant, avec Sydenham et avec Bouchard, que si les maladies aiguës guérissent seules, les maladies chroniques, *ces maladies qui viennent des hommes*, peuvent être empêchées par l'homme, et ne peuvent être guéries que par l'homme.

DES PLEURÉSIES PURULENTES
A STAPHYLOCOQUES

PAR LES DOCTEURS

P.-A. LOP et **G. MONTEUX**

Ancien chef de clinique à l'École de Marseille. — Lauréat de la Faculté de Montpellier.

S'il est rare de rencontrer le staphylocoque à l'état de pureté dans les pleurésies séro-fibrineuses, il est plus rare encore de le trouver dans les épanchements purulents de la plèvre.

« Les staphylocoques qui jouent un rôle si important dans la production des suppurations du tissu cellulaire, des glandes, des os, ne viennent que dans un rang relativement assez infime dans l'étiologie des suppurations pleurales[1]. » Netter, qui a écrit ces lignes, n'a en effet trouvé le staphylocoque, dans les pleurésies purulentes, que 21 fois sur 156 cas et encore, sur ces 21 cas, il était 15 fois associé à d'autres microbes.

Courtois-Suffit [2], dans sa remarquable thèse inaugurale, dit, de son côté : « L'existence isolée et unique des staphylocoques dans l'épanchement pleural n'existe pour ainsi dire pas. »

Aussi le tableau de l'empyème à staphylocoques est encore à faire. Marfan [3], dans une bonne revue générale sur les pleurésies purulentes, constate que cette variété de pleurésie « n'a pas été l'objet de recherches méthodiques ». Le regretté professeur Kiener fait la même remarque : « L'histoire de ces affections me paraît tout entière à faire et ce que j'en dirai ici se rapporte à quelques traits entrevus plutôt qu'à une étude méthodique [4]. »

1. Netter, *Pleurésies purulentes* (*Traité de Médecine*, tome IV), et Société Médicale des Hôpitaux, séance du 16 mai 1890. *Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes.*
2. Courtois-Suffit, *Les Pleurésies purulentes.* Thèse de Paris, 1891.
3. Marfan, *Étiologie et diagnostic des pleurésies purulentes* (*Gazette Hebdom.*, 1889, n° 99).
4. Kiener, *Des pleurésies fibrino-purulentes et des pleurésies purulentes proprement dites, leur marche naturelle et leurs indications thérapeutiques* (*Rev. Méd.*, 1890).

Ayant eu la bonne fortune d'observer un cas de pleurésie purulente où l'examen bactériologique a décelé l'unique présence du staphylocoque, il nous a paru utile de rapprocher notre cas de ceux déjà publiés et d'essayer une description des suppurations pleurales staphylococciques.

La première observation d'empyème à staphylocoques que nous ayons trouvée dans la littérature médicale appartient au savant mémoire du professeur Kiener.

Il s'agit d'un militaire de vingt-trois ans, atteint, en décembre 1888, d'épanchement pleurétique. Quatre ponctions sont pratiquées à l'hôpital, donnant chaque fois issue à de la sérosité (2 litres environ).

Parti en convalescence le 2 février 1889, ce malade revient à l'hôpital, le 1er juin 1889, avec une pleurésie gauche refoulant fortement le cœur.

On lui fait une cinquième ponction, le 17 juin, et, le liquide se reformant, la pleurotomie est pratiquée le 27 juillet, évacuant toujours de la sérosité. Le 3 août, la plaie suintant à peine, on enlève les drains.

Le professeur Kiener s'absente à ce moment et retrouve, le 10 septembre, l'état du malade aggravé. Le liquide en effet était purulent, depuis le 20 août, et contenait les staphylococcus aureus et albus; il y avait de la fièvre. Aussi, dès le 24, on met des drains plus volumineux, on fait, chaque deux jours, des lavages boriqués, puis des lavages au sublimé à 1 pour 1000, à plusieurs jours d'intervalle, qui amènent une légère amélioration et diminuent la purulence.

Mais, le 9 janvier, le malade contracte la grippe, le pus redevient abondant et, en février, on doit reprendre les lavages au sublimé jusqu'au 22 mars.

Enfin, le 12 avril, devant la persistance du pus, M. Kiener injecte 120 grammes d'éther avec 3 grammes d'iodoforme, laissés dix minutes dans la plèvre.

Le 15 mai, après plusieurs injections d'éther iodoformé, la guérison était enfin obtenue. Le malade sortait guéri le 28.

En somme, il s'agit dans ce cas d'un empyème ayant débuté par un épanchement séreux, devenu purulent au contact de l'air, et de nature tuberculeuse, car l'examen d'un bourgeon charnu exubérant, faisant saillie dans la plaie et extirpé par le professeur Kiener, contenait des bacilles de Koch.

Nous trouvons deux autres observations dans l'excellente thèse de Courtois-Suffit, parue en 1891.

La première de ces observations, la 61e de ce travail, est empruntée à Renvers. La voici, sommairement résumée :

O.., trente ans, a, le 17 juin et le 8 juillet, des hémoptysies répétées, le 14 juillet de la fièvre et une douleur au côté gauche. Il entre, le 15, à l'hô-

pital avec les signes d'une pleurésie gauche et une expectoration muco-purulente. Le pus, recueilli par une ponction, renferme de nombreux staphylocoques; il n'y a de bacilles de Koch ni dans les crachats ni dans le pus.

Empyème le 18, donnant issue à 800 centimètres cubes de pus épais. La fièvre tombe le 20 pour se rallumer quelques jours après. Le 25, hémoptysie; mort le 29.

L'autopsie montre de la bronchectasie ulcéreuse.

Dans la seconde observation, également empruntée à Renvers, c'est une femme de trente et un ans, enceinte de trois mois, qui entre à l'hôpital pour des métrorragies, le 14 décembre 1888. Antécédents personnels : môle hydatique en 1884.

Le 1er janvier 1889, elle est prise de frissons, les métrorragies qui avaient cessé reparaissent; quelques heures après, expulsion d'un môle hydatique.

Le 16, point de côté gauche, fièvre, dyspnée, épanchement pleurétique double.

Le 22, une ponction évacue, à droite, 1500 centimètres cubes de sérosité.

Le 25 février, on pratique l'empyème qui donne issue à du pus épais, sans odeur contenant des staphylocoques et quelques flocons fibrineux.

La mort arrive le 8 mars 1889, la suppuration n'ayant pas cessé depuis l'opération.

En résumé, dans le premier cas, la pleurésie purulente est consécutive à une bronchite putride, l'infection s'est faite par la surface ulcérée du conduit aérien; dans le second cas, la staphylococcie pleurale a son origine dans l'infection utérine.

Duvacher, dans sa thèse inaugurale [1], rapporte l'histoire d'un empyème à staphylocoques que nous résumerons en quelques lignes :

Ch... P..., garçon marchand de vins, entré à l'hôpital le 20 mai 1891 pour une pleurésie gauche.

La maladie a débuté en juillet 1889 par de la courbature, des frissons et de la toux. L'état général s'améliore au bout de peu de jours, mais la toux persiste.

En septembre 1889, le malade éprouve une douleur vive au côté gauche qui dure trois semaines, de la dyspnée, des sueurs incessantes.

En décembre, la grippe ramène la toux, un point de côté intermittent et laisse un léger amaigrissement.

20 mai 1891. — Pas de fièvre, pas de troubles gastro-intestinaux. Signes de pleurésie gauche. Une ponction retire deux litres de liquide blanc-jaunâtre, opaque, inodore.

Le 24, deuxième thoracentèse évacuant 1250 grammes de pus.

1. L. Duvacher, *Des épanchements chroniques de la plèvre*. Thèse de Paris, 1892.

Le 2 juin, troisième thoracentèse donnant issue à 1260 grammes, quatrième et cinquième ponctions les 16 et 30 juin, retirant, la première, 1600 grammes de liquide un peu louche, et la seconde, 1530 grammes.

L'état général se maintient bon.

Le 7 juillet, sixième ponction de 850 grammes, suivie de lavages boriqués, puis naphtolés de la plèvre.

Girode examine le pus à quatre reprises à l'aide de ponctions aseptiques. Les 22 mai, 16 juin, et 19 juillet il décèle la présence du staphylococcus albus. Le 29 juillet l'ensemencement reste stérile.

Enfin, on retire une dernière fois, le 19 juillet, 1100 grammes de pus et le malade sort guéri le 31 juillet.

Le 3 novembre la guérison persiste et le 24 février 1892 l'état général se maintient excellent.

M. le professeur agrégé Courmont [1] a pu observer un malade atteint de pleurésie purulente où le staphylocoque existait à l'état de pureté. Les inoculations au cobaye sont restées négatives; ce malade a parfaitement guéri par la pleurotomie suivie de lavages antiseptiques. Nous regrettons de ne pouvoir donner cette observation détaillée qui n'a pas été publiée.

Voici maintenant notre observation :

Homme de trente-quatre ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, grand, robuste, mais à peau blanche et molle.

Dans les premiers jours de mars 1897, au retour du carnaval de Nice, il est pris de frissons violents, point de côté gauche, fièvre, avec expectoration de quelques crachats rouillés [2].

Le docteur Lop le voit le 4 avril 1897 en consultation avec le docteur Schnell et constate un épanchement pleural, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate gauche, le cœur est fortement dévié à droite, mais l'espace semi-lunaire a conservé sa sonorité. État général précaire, orthopnée, cyanose, pouls petit, urines rares, température 38°.

Le 6 avril, la dyspnée est énorme et la thoracentèse est pratiquée avec les précautions antiseptiques les plus rigoureuses. Quatre litres de sérosité louche sont évacués en une heure. A la suite de cette ponction il y eut une notable amélioration.

Le 11 avril, la dyspnée reparaît, le cœur est de nouveau refoulé fortement à droite. Nouvelle ponction évacuant 850 grammes de sérosité louche et également pratiquée par le docteur Lop.

1. Courmont, *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, article STAPHYLOCOCCIE, tome I.

2. Il m'est impossible de faire connaître en détail toute l'histoire de ce malade, que je n'ai commencé à soigner que le 8 avril, succédant à notre excellent confrère le Dr Maurel père, obligé de s'aliter à ce moment et qui voulut bien me confier son client auprès duquel j'avais été appelé en consultation avec mon jeune maître le Dr Schnell. — Dr Lop.

Le 17, frissons, point de côté, dyspnée, l'épanchement s'est reformé auss abondant. Troisième ponction, pratiquée avec l'aide du docteur Schnell, et donnant issue à trois litres de liquide séro-purulent. Lavages au sublimé à 1 pour 1000 (2 litres) suivis de lavages boriqués à 20 pour 1000. La température tombe de 38°,6 à 36°,8 et se maintient à 38°,6 jusqu'au 27 avril.

La veille de cette ponction on avait recueilli, à l'aide de la seringue de Roux et avec toute l'asepsie possible, 10 centimètres cubes de liquide pleural. Deux tubes furent ensemencés et soumis à l'examen bactériologique dans le laboratoire du maître et ami de l'un de nous, le Dr D'Astros, qui voulut bien nous communiquer le résultat suivant :

L'examen direct des deux tubes a donné de nombreux globules de pus polynucléaires, quelques-uns sans noyau apparent. Très rares diplocoques non encapsulés, non lancéolés.

En un point, 4 cocci en grappe. Le tube A est celui qui contient le plus de pus.

Examen sur bouillon, après vingt-quatre heures d'étuve :

Petites grappes de staphylocoques;

Rien qui ressemble soit à du pneumocoque, soit à du streptocoque.

Devant le résultat de l'examen bactériologique et la persistance de la fièvre (38°,4 matin et soir), le Dr Lop pratique l'opération de l'empyème. Les docteurs Pujol et Schnell assistaient à l'opération.

Incision classique dans l'espace intercostal gauche sous l'anesthésie cocaïnique; issue de 3 litres de liquide séro-purulent. Flûte de Pan. Pansement antiseptique compressif.

Le 14 mai, application du siphon du professeur Révillod (de Genève), qu'on retire temporairement le 20 juin. A ce moment, la quantité de pus était devenue insignifiante et le malade commençait à sortir.

Mais, le 20 au soir, il est pris de frissons et de point de côté.

Le trajet fistuleux étant presque oblitéré, on applique une tige de laminaire, aseptisée dans l'éther iodoformé, on remet le siphon et on pratique des lavages au sublimé à 1 pour 1000.

La fièvre tombe, la sécrétion purulente se tarit presque en peu de jours; néanmoins l'ouverture pleurale est maintenue. Le poumon fonctionne bien et, grâce au siphon, on peut affirmer qu'il n'est pas rétracté ni réduit à un moignon informe. L'état général est bon, l'embonpoint et les couleurs sont revenus.

Quinze jours après l'empyème, pour être fixé sur la possibilité d'une tuberculose pleurale, on envoie au laboratoire de bactériologie de la Faculté de Montpellier du liquide purulent dans deux tubes aseptiques. M. le professeur Rodet a bien voulu se charger, avec sa bienveillance habituelle, d'élucider ce point délicat [1]. Une première note, adressée par ce savant confrère, était ainsi conçue :

1. Que Monsieur le Professeur Rodet nous permette de lui adresser ici nos sincères remerciments pour l'obligeance avec laquelle il a accueilli notre demande d'examen bactériologique. Sa haute compétence nous a permis de préciser notre diagnostic.

« On a cherché, par la coloration, le staphylocoque, on ne l'y a pas trouvé, ce qui donnait une certaine présomption en faveur de la tuberculose. On a cherché les bacilles de Koch, après avoir soumis le liquide à la centrifugation : le résultat a été également négatif, ce qui ne prouve pas contre la tuberculose, car les bacilles peuvent être rares. Alors, on a inoculé le pus à deux cobayes, que nous tenons en observation; ils ne présentent pour le moment rien d'anormal, mais le délai est encore trop court. »

Depuis le 20 mai, l'état général est demeuré stationnaire, mais la purulence, qui avait beaucoup diminué, a augmenté dans les premiers jours du mois de juin et, actuellement, elle est de nouveau très abondante [1]. Le pus a toujours été fluide, homogène, semblable à de la sérosité.

L'examen des différents organes n'a jamais révélé de particularités.

Enfin, le 31 juillet, M. le professeur Rodet voulait bien nous écrire les résultats de ses inoculations aux cobayes. « Deux cobayes, inoculés chacun à la cuisse droite, le 1er juin, ont été sacrifiés le 3 juillet.

A partir du point d'inoculation, où se trouvait un abcès formé de pus caséeux, toute la chaîne ganglionnaire était envahie; ganglions inguinal, lombaire, rétro-hépatique présentaient à des degrés variés des parties caséeuses à la coupe.

Sur la rate de l'un des animaux on a pu constater l'existence de petites granulations grises.

Au foie et aux poumons, rien.

La conclusion à tirer est que ces deux animaux étaient atteints de tuberculose, mais tuberculose peu virulente et lentement envahissante. »

On voit, d'après les observations qu'on vient de lire, que le staphylocoque communique à la pleurésie purulente des caractères sur lesquels il convient maintenant d'insister.

Evidemment, les symptômes généraux n'offrent ici rien de particulier. Du reste, ainsi que le fait justement remarquer M. le Professeur Dieulafoy [2], la symptomatologie, pas plus que la séméiologie des empyèmes, ne saurait être en rien influencée par tel ou tel agent pathogène, le microbe ne fait que donner à la pleurésie purulente « des allures spéciales, et c'est là vraiment le côté nouveau et intéressant de la question ».

C'est ainsi que le début peut être aigu, avec frissons, dyspnée, fièvre, point de côté, comme dans quelques-uns des cas que nous avons rapportés. Il peut être insidieux et masqué par une affection pulmonaire concomitante (pneumonie).

Une fois déclaré, l'épanchement se révèle par de la douleur, de l'oppression, de l'hyperthermie à grandes oscillations, de l'amaigrissement, des sueurs profuses, de l'œdème thoracique, symptômes

1. 29 août 1897.
2. *Manuel de Pathologie interne.*

communs à la généralité des pleurésies purulentes. Mais ce qu'il présente de particulier c'est son évolution longue, interminable, avec des phases successives d'amélioration et d'aggravation.

« Les pleurésies purulentes à staphylocoques, dit Kiener [1], auront une marche irrégulière, sans stades définis, une grande tendance aux récidives et ne présenteront que très tardivement la tendance à la guérison. »

Une longue durée n'a rien qui doive surprendre si l'on songe que le staphylocoque a une grande virulence, virulence qu'il conserve longtemps. La bactériologie apporte ici ses lumières à la clinique : Kiener a insisté sur la longue vitalité du microbe au sein des tissus, sur la luxuriance et la rapide prolifération de ses cultures. Courmont et Rodet ont démontré la fabrication, par ce staphylocoque, de produits prédisposants favorables à sa pullulation.

Dans certains cas, la présence du pus dans la cavité pleurale peut rester latente, seuls les signes physiques permettent d'arriver au diagnostic, comme dans l'observation de Duvacher; mais ce sont là des faits exceptionnels en ce qui concerne la pleurésie à staphylocoques.

Le liquide est quelquefois d'abord séreux pour devenir purulent quelques jours ou quelques mois après. C'est dans ces conditions qu'on a été amené à pratiquer la thoracentèse (Dieulafoy, Netter).

Il est bon d'ailleurs de faire observer, avec Netter, que le staphylocoque a été retrouvé dans des épanchements séro-fibrineux restés limpides. Lévy l'a noté 4 fois, Loriga et Pensuti 2 fois, Fernet 6 fois [2], Thue, de Christiania, 4 fois [3].

Le pus est généralement très fluide, homogène, très abondant dès le début, « sans mélange de grumeaux fibrineux [4] ». C'est que, comme l'a fait remarquer Kiener, le staphylocoque n'est pas fibrinogène, il agit sur les tissus comme des ferments peptonisants et non comme des ferments coagulants. La purulence est légitime d'emblée.

Cependant ce pus est quelquefois épais et crémeux, comme chez le malade de Renvers, cité par Courtois-Suffit. C'est qu'alors le staphylocoque est associé à d'autres micro-organismes.

La suppuration est toujours très abondante, souillant sans cesse le pansement; elle paraît s'exagérer sous l'influence de la moindre cause morbigène; la grippe, chez le malade de Kiéner, est venue s'opposer à la guérison.

1. Kiener, *loc. cit.*
2. *Société Méd. Hôp.*, 24 mai 1895.
3. *Ibid.*
4. Kiener, *loc. citat.*

Dans quelles conditions le staphylocoque se retrouve-t-il dans un épanchement pleural?

Si l'on résume nos observations on voit : une fois la communication avec l'air extérieur; une fois l'infection primitive des organes génitaux de la femme; une fois l'infection bronchique; deux fois origine inconnue.

Pour la plupart des auteurs qui ont eu l'occasion d'étudier des cas de pleurésie purulente, la présence du staphylocoque dans le liquide pleural tient à des causes diverses :

1° Infections généralisées avec abcès métastatiques. C'est ainsi que Ducamp et Charrin[1], A. Robin et Leredde[2], Masius[3] et Beco ont publié des observations de staphylococcie généralisée consécutive à des lésions cutanées ou muqueuses avec production de pus collecté dans les différents viscères et en particulier dans la plèvre.

2° Foyer purulent en un point de l'organisme renfermant le staphylocoque :

Ostéite épiphysaire (Rosenbach).
Abcès du pharynx (Fränkel).
Anthrax.
Péritonite suppurée (Lévy).
Suppuration des glandes de Cowper (id.).
Bronchite ulcéreuse, etc., etc.

3° Corps étranger.

a Sans pleurésie préexistante :

Balle de revolver (Rosenbach).
Plaie et traumatisme par instruments divers.

b Avec pleurésie séreuse préexistante :

Thoracentèse.
Ponction exploratrice.

Le trocart a été incriminé, soit qu'il y ait eu défaut d'asepsie, soit même par simple action irritative de la séreuse. « Il n'est pas impossible, dit Manquat, qu'en l'absence de toute faute d'asepsie, l'irritation exercée sur la plèvre au moment de la reproduction du liquide pleural, après la ponction, puisse déterminer la purulence; les expériences de Grawitz, de Schott, de Kracht, démontrent en effet que l'introduction simultanée dans la plèvre d'une certaine quantité

1. *Un cas d'infection à staphylocoques dorés* (*Archives de Médecine expérimentale*, 1893).

2. Article PLEURÉSIES PURULENTES du *Traité de thérapeutique appliquée* d'A. Robin, fasc. IX.

3. *Revue de Médecine*, 1897. Masius et Beco, *Contribution à l'étude clinique des formes septicémiques de la staphylococcie* (n° 7).

de staphylocoques et d'un corps irritant quelconque produit une pleurésie purulente; toutefois des faits semblables doivent être considérés comme très exceptionnels. »

Mais, ainsi que le fait remarquer Netter, il faut, pour produire une pleurésie purulente à staphylocoques, injecter de grandes quantités de ces micro-organismes ou une masse pondérable de leurs produits de sécrétion. De plus, la pleurésie peut, nous l'avons vu, rester longtemps séreuse avant de devenir purulente, de sorte qu'il semble difficile de se faire une idée juste sur ce point délicat d'étiologie.

4° Enfin il est une série de faits où la porte d'entrée est introuvable.

On peut alors se demander, avec M. Dieulafoy, si le microbe n'existe pas dans l'organisme à l'état latent, n'attendant pour se développer qu'une occasion favorable.

D'ailleurs, le staphylocoque n'est pas un microbe très spécifique, il ne se développe que chez des personnes cachectisées ou débilitées antérieurement : convalescents des pyrexies graves, surmenés, brightiques (Dieulafoy, Marfan)[1]. La tuberculose paraît être un terrain particulièrement favorable à son développement. Beaucoup d'empyèmes où l'examen bactériologique a décelé la présence du seul staphylocoque sont des empyèmes tuberculeux. Netter a depuis longtemps déjà attiré l'attention sur cette coïncidence et, lors de ses premiers travaux, il admettait toujours le bacille de Koch derrière le staphylocoque. Si, dans son article du Traité de médecine, il apporte quelques restrictions à sa première opinion, il n'y conclut pas moins « qu'il faut conseiller au médecin d'agiter l'idée de la tuberculose possible dans une pleurésie où il ne trouvera que le staphylocoque et de recourir à l'inoculation qui pourra, dans un délai encore assez court, lui fournir sur ce point un renseignement précis ».

Sur 13 cas de pleurésie tuberculeuse, Netter a trouvé 4 fois le staphylocoque et Hoffa en a signalé 2 observations.

La pleurérie purulente à staphylocoques doit donc être considérée comme grave, et Courtois-Suffit[2] dit vrai en conseillant d'être « plus réservé pour le pronostic et plus rigoureux et plus prompt pour appliquer le traitement ». Dans tous les cas que nous avons rapportés la durée a été en effet fort longue. Chez notre malade, notamment, après une rémission de plusieurs jours, l'état s'est de nouveau aggravé et la suppuration est très abondante encore à l'heure actuelle.

La tuberculose assombrit le pronostic, le malade étant exposé

1. *Loc. cit.*
2. Courtois-Suffit. Thèse inaugurale.

plus tard aux infections secondaires, à la production de foyers nouveaux, à l'hecticité et à la cachexie terminale. On a cependant observé des pleurésies tuberculeuses qui ont guéri ou en tout cas qui se sont améliorées sans retentissement sur l'état général.

Dans les cas où le staphylocoque constitue à lui seul l'infection pleurale, on peut, si l'on en croit les auteurs, obtenir des guérisons. Courmont en a vu un exemple, le malade de Duvacher plaide aussi dans ce sens.

L'aspect du liquide purulent ni l'évolution symptomatique ne permettent de poser le diagnostic. Celui-ci ne sera fait que par l'examen microscopique du liquide et l'inoculation à des cobayes. Il faut pratiquer de bonne heure une ponction aseptique, autant que possible avant la thoracentèse, pour éviter les erreurs d'interprétation étiologique. Le pus, recueilli dans une seringue de Pavaz stérilisée, sera versé dans des tubes également stérilisés et envoyé au laboratoire pour y être examiné et inoculé. C'est le seul moyen pour être fixé sur la tuberculose.

Car, on ne saurait compter sur la présence des bacilles de Koch qu'il est exceptionnel de rencontrer au sein de l'épanchement (Fränkel, Gilbert et Lion [1]) ou qu'on ne trouve qu'en petit nombre et déformés (Netter).

Les injections de tuberculine, que M. le Professeur Grasset et Vedel ont ingénieusement appliquées au diagnostic de la tuberculose, pourraient peut-être trouver ici leur utilité.

Il est nécessaire d'être vite fixé sur ce diagnostic, car le traitement de ces pleurésies exige une intervention rapide et énergique. Ici, on ne devra pas s'attarder aux ponctions, suffisantes dans les empyèmes à pneumocoques et dans certaines pleurésies purulentes tuberculeuses; c'est la pleurotomie qui est la méthode de choix, pleurotomie suivie de lavages antiseptiques. C'est la conclusion du mémoire de Kiener : « Sans vouloir, dit-il, déduire d'un petit nombre de faits des conclusions générales, je crois cependant que les pleurésies purulentes peuvent présenter une marche bien différente suivant la nature de l'agent infectieux dont elles dépendent et qu'une même thérapeutique n'est pas applicable à tous les cas; que si les pleurésies métapneumoniques ont une tendance naturelle à la guérison, il en est d'autres qui seraient interminables si on ne les combattait par les moyens antiseptiques les plus puissants. » Et Manquat s'exprime aussi catégoriquement : « La longue durée pendant laquelle le staphylococcus aureus conserve sa virulence est une indi-

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

cation de recourir le plus tôt possible à la pleurotomie aseptique et de pratiquer un lavage antiseptique après l'opération[1]. » On se servira soit du permanganate de potasse à 1 pour 500, soit du chlorure de zinc à 1 pour 100. Mais le sublimé à 1 pour 4000 et même à 1 pour 1000 a donné les meilleurs résultats. L'éther iodoformé à 1 pour 100 sera employé avantageusement dans le cas où le sublimé n'arriverait pas à tarir la purulence.

Dans les cas semblables au nôtre, où la durée interminable de la purulence rend inévitable la rétraction et l'atrophie du poumon, nous ne saurions trop recommander l'emploi du siphon du professeur Revillod (de Genève), dont on trouvera la description détaillée et le mode d'application dans la thèse d'Archasky[2] et dans une monographie que lui a consacrée l'un de nous[3].

Les avantages offerts par l'appareil de M. Revillod sont multiples; entre autres, il empêche d'une façon presque absolue la rétraction du poumon dans les cas de moyenne durée et l'atténue sensiblement dans les empyèmes chroniques; il assure de plus l'écoulement facile et continu du pus, empêchant ainsi la fièvre de résorption.

1. Manquat, *loc. cit.*
2. Genève, 1892.
3. Lop, *Archives de Médecine*, octobre 1893.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Anatomie et physiologie.

Dictionnaire de physiologie, publié par le professeur **Ch. Richet**, 1er fascicule du tome III; Paris, F. Alcan, 1898.

Ce fascicule renferme la fin de l'article *Cerveau*, la *Chaleur animale* et le commencement de l'article *Champignons*; enfin un grand nombre d'articles moins importants.

La fin de l'article *Cerveau* comprend un certain nombre de paragraphes dus à la plume de M. Ch. Richet et qui traitent de la physiologie générale du cerveau, de la dynamique cérébrale, des processus psychiques et des actes chimiques s'accomplissant dans le cerveau, etc. Dans un dernier chapitre, M. Richet donne un résumé général des faits importants contenus dans tout l'article, qui constitue, comme nous l'avons déjà dit, la monographie la plus importante que nous possédions sur le cerveau. Nous croyons rendre service à nos lecteurs en transcrivant quelques lignes de ce *Résumé* général.

« Ce qui fait de l'acte cérébral un acte unique et sans analogues dans l'univers, c'est qu'*il se comprend* lui-même, alors que les autres mouvements de la nature ne se connaissent, ni ne se comprennent; ce sont des forces aveugles, tandis que le cerveau est une force qui se connaît.

« L'élaboration intellectuelle, c'est-à-dire la transformation de l'excitation en un acte, s'accompagne de transformations chimiques moléculaires qui ont évidemment un *équivalent dynamique* (on sait que sur ce point le professeur Gautier a soutenu une opinion différente). La nécessité absolue d'oxygène en est la preuve indiscutable. Dès que le sang oxygéné ne circule plus dans le cerveau, tout phénomène intellectuel disparaît, de sorte qu'on peut parler de l'équivalence énergétique du travail cérébral, quoique l'équivalent énergétique de la conscience de ce travail cérébral soit bien hypothétique encore.

« Ainsi la physiologie générale du cerveau n'est qu'un chapitre de la physiologie générale; c'est la vie de la cellule nerveuse; mais nous avons pour nous éclairer un élément qui manque à l'étude des autres appareils organiques, l'élément de conscience. »

L'article *Cervelet* est de M. Mendelsohn. La *Chaleur animale*, par M. C. Rhichet, comprend plus de 120 pages, où l'on trouvera, traités d'une manière complète, tous les points de cet important sujet. Deux autres chapitres, la répartition de la chaleur solaire et l'action de la chaleur sur les êtres vivants, sont rédigés par MM. Athanasiu et Carvallo.

Enfin, comme nous l'avons dit plus haut, le commencement de l'article

Champignons termine ce fascicule sur l'intérêt duquel nous n'avons pas besoin d'insister. R. L.

La physiologie générale, par le docteur J. **Laumonier**; Paris, Schleicher, 1897.

On pourra trouver, dans les dernières années de cette Revue, les analyses des livres de MM. Verworn, sur la Physiologie générale, de M. Y. Delage, sur l'Hérédité, et de M. F. Le Dantec sur les Théories nouvelles de la vie. Celui que publie M. J. Laumonier dans la Bibliothèque des Sciences contemporaines a été écrit dans le même esprit. Il considère la Physiologie générale comme l'étude de la propriété distinctive et essentielle des matières vivantes, de la propriété de synthèse, d'assimilation. Cette propriété, qui est chimique, entraîne les caractères des organismes, de telle sorte que l'examen de ses conditions et de ses modalités explique les fonctions organiques et les variations qu'elles présentent dans l'échelle des êtres. Ce livre est appelé à rendre de réels services, non seulement aux élèves des Facultés des sciences, auxquels il s'adresse plus spécialement, mais encore à tous ceux qui prennent intérêt aux questions si complexes des phénomènes de la vie.

Die histochemischen und physiologischen Arbeiten (*Travaux histochimiques et physiologiques*), par le professeur **Miescher** (de Bâle). 2 beaux volumes; Leipzig, Vogel, 1897.

Les amis du professeur Miescher (de Bâle), dont la science déplore la perte prématurée, ont réuni en deux volumes son œuvre physiologique. Le premier volume est formé par des extraits de ses lettres à divers savants sur les sujets qu'il a particulièrement étudiés; le second volume renferme un grand nombre de mémoires qu'il est possible de grouper d'une manière naturelle et de rapporter aux sujets suivants :

Chimie des cellules du pus, des noyaux cellulaires, des spermotozoaires, de l'œuf, etc.

Physiologie du saumon du Rhin.

Études sur la respiration.

Études sur l'influence des hauteurs sur la composition du sang (avec la collaboration de ses élèves Egger, Karcher, Veillon, Suter et Jaquet). Ces divers travaux sont d'une très grande valeur. Miescher était un savant des plus estimables, et passionné pour les recherches physiologigues [1].

R. L.

Lehrbuch, etc. (*Traité d'embryologie humaine*), par le professeur **Kolmann** de Bâle; Iéna, Fischer, 1898.

Ce gros traité de plus de 650 pages peut rendre de grands services aux

1. On trouvera l'analyse au moins partielle des travaux de Miescher sur l'influence des altitudes dans un article sur ce sujet que j'ai fait récemment paraître (*Semaine médicale*), 1898.

médecins et aux élèves. Les discussions sur les sujets trop controversés en sont absentes, et les notions d'embryologie qui y sont exposées répondent bien aux besoins actuels. Les figures sont nombreuses et claires. Enfin, on doit signaler avec plaisir que la bibliographie n'a pas été oubliée, contrairement à beaucoup de traités allemands.

Traité d'anatomie humaine, par le prof. **Testut** (de Lyon); Paris, O. Doin, 1897.

La 3e édition du Traité d'anatomie du professeur Testut vient d'être terminée par la publication du système nerveux périphérique et des organes des sens. Nous avons déjà rendu compte (*Revue de Médecine*, 1896, p. 940, et 1897 p. 475) des volumes antérieurement parus. Celui qui nous occupe aujourd'hui n'est pas inférieur à ses aînés, pour le soin extrême avec lequel il a été rédigé, la clarté de l'exposé et la richesse de l'érudition. On doit également féliciter le professsur Testut de s'être adjoint un dessinateur de talent, dont les figures simples et exactes permettent aux élèves de retirer tout le profit possible de cet excellent ouvrage.

Handbuch, etc. (*Traité d'anatomie humaine*); publié sous la direction du professeur **von Bardeleben**, 6e livraison; Iéna, Fischer, 1898.

Nous avons déjà annoncé l'apparition des précédentes livraisons. Celle-ci comprend l'oreille externe, par le professeur Schwalbe, et l'oreille moyenne et interne, par le professeur Siebenmann.

Les Appareils terminaux des dendrites cérébraux, par Mlle **M. Stefanowska**; Bruxelles, Hayez, 1897.

On pourra trouver dans cette brochure de 58 pages de très précieux renseignements sur les variations des appendices piriformes des dendrites cérébraux dans les différents états physiologiques. Ce travail très consciencieux a été fait à l'Institut Solvay, dans le laboratoire du professeur P. Heger. Il forme le 3e fascicule des travaux de ce laboratoire en 1897-1898.

Technik, etc. (*Technique des recherches d'anatomie pathologique microscopique*), par le Dr **von Kahlden**. 5e édition; Fischer, Iéna, 1898.

La quatrième édition de cet ouvrage a été analysée dans la *Revue de Médecine*. Cette cinquième édition a subi quelques remaniements, et a été surtout complétée au point de vue de l'anatomie pathologique du système nerveux.

Physiologie du foie. — Recherches expérimentales au moyen des circulations artificielles a travers le foie et le pancréas, par le Dr **F. Martz**; Paris, J.-B. Baillière, 1898.

Cette brochure est une thèse inaugurale de la Faculté de Lyon. Elle ren-

ferme, comme le titre l'indique, l'exposé d'expériences de circulations artificielles à travers le foie et le pancréas, faites dans le laboratoire de M. le professeur Lépine et sous sa direction. D'après M. Martz qui a fait avec beaucoup de soin les analyses du sang ayant circulé et du foie, le sang subit au bout d'une heure de circulation artificielle à travers cet organe les modifications suivantes : diminution du résidu fixe (sucre déduit) et de l'albumine; augmentation du sucre et de l'urée. Quant au foie, il perd : 1° une grande partie de son glycogène (mais moins si le pancréas est intercalé dans la circulation); 2° une partie de son albumine. En revanche, il acquiert davantage de cholestérine et d'acides gras (il est à noter que dans les expériences en question il n'y a pas de sécrétion de bile).

La morphine n'a pas d'action sur la transformation du glycogène, contrairement à la quinine qui l'arrête presque complètement. Donc la première agit par le mécanisme du système nerveux, et la seconde directement sur la cellule hépatique.

On trouvera de plus dans ce travail des renseignements circonstanciés sur la technique. Deux planches représentent l'appareil de Jacobj, modifié, qui a servi aux expériences.

Considérations sur les anomalies du foie et des voies biliaires, par le Dr **Jacquemet**. Th. de Lyon, 1897.

La thèse du Dr Jacquemet sera lue avec grand intérêt par tous ceux qui se trouveront en présence d'une anomalie du foie ou des voies biliaires. Elle contient beaucoup de renseignements utiles sur ces questions souvent difficiles et mal connues.

De la sensibilité électrique de la peau, par le Dr **H. Bordier**; Paris, J.-B. Baillière, 1897.

Dans cet important mémoire on trouvera l'étude complète de la sensibilité de la peau aux courants galvaniques, faradiques, sinusoïdaux, électrostatiques et de haute fréquence. C'est le travail le plus complet qui existe actuellement sur le sujet.

Experim. Beitrage, etc. *Contribution expérimentale à l'étude de la physiologie du corps thyroïde*, par le Dr **E. Wormser**; Berne, 1897.

Cet intéressant travail est une thèse de l'Université de Berne. D'après l'auteur, la glande thyroïde aurait une double fonction. En premier lieu elle retiendrait, comme le pense Notkine, certaines substances toxiques, déchets de la nutrition, et, en second lieu, elle emploierait l'iode pour neutraliser les substances toxiques sus-mentionnées. Cette double fonction peut, étant entravée, amener deux espèces de troubles. Si l'on enlève la thyroïde, les substances toxiques ne sont pas détruites et produisent la cachexie strumiprive, etc.; si l'iode fait défaut à la thyroïde, elle ne peut

neutraliser les substances toxiques d'une manière complète; celles-ci s'accumulent dans la glande, l'irritent et produisent le goitre.

II. — Microbie.

Précis de bactériologie pratique, par le Dr **Jules Courmont**, agrégé à la Faculté de Lyon; O. Doin, Paris, 1897.

Ce livre fait partie de la *Bibliothèque de l'étudiant* du professeur Testut. Il est conçu dans un excellent esprit, et rédigé à la fois avec beaucoup d'art et beaucoup de simplicité. M. Courmont a tenu à écarter de son sujet les questions trop controversées, les problèmes encore insuffisamment résolus, comme l'infection et la défense de l'organisme, qui trouveront du reste place dans la *Pathologie générale* qu'il prépare pour la même collection. Il a fait avant tout un livre de technique, extrêmement complet pour tout ce qui touche au laboratoire, aux instruments, aux procédés de recherche, mais précieux aussi pour le clinicien, parce qu'il a pris soin d'étudier la technique, non pas d'une manière générale, mais dans la plupart des cas que l'on peut pratiquement rencontrer.

Le lecteur ne trouvera pas, dans ce livre, un exposé minutieux des caractères morphologiques de tous les microbes; ces caractères sont du reste sujets à être plus ou moins modifiés par les progrès de la science. Mais pour les bactéries pathogènes dont le diagnostic importe au médecin, il trouvera des notions claires et précises. Enfin, en outre de cette partie clinique, une série de chapitres sur les produits solubles microbiens, sur l'analyse de l'eau, de l'air, de la terre, sur les moyens employés pour créer l'immunité artificielle, sur la sérothérapie, donnent au livre de M. Courmont un caractère scientifique qui le mettent bien au-dessus d'un simple aide-mémoire.

Les médecins éloignés des laboratoires, les élèves qui désirent apprendre, ou seulement avoir des renseignements sur un cas donné, trouveront en lui un guide précieux. On ne peut que leur souhaiter d'en retirer toutes les excellentes leçons qu'il contient. J. L.

Atlas de microbiologie, par **E. Macé**, professeur d'hygiène à la faculté de médecine de Nancy, fasc. 1er; Paris, J.-B. Baillière, 1898.

Ce premier fascicule comprend 20 planches (dont la plupart sont en couleurs) représentant les caractères macroscopiques des cultures et des préparations de microbes. Chaque planche est accompagnée d'un texte en regard. Les figures sont bonnes. L'atlas comprendra 60 planches.

Technique microbiologique et sérothérapique, par le Dr **Besson**, médecin aide-major de 1re classe; Paris, J.-B. Baillière, 1898.

Un traité de bactériologie à ajouter à ceux, déjà assez nombreux, que nous avons signalés depuis un an. Celui-ci n'a rien à envier à ses aînés : il

est plein de détails instructifs et de renseignements précieux, et l'élève auquel il doit servir de guide, en retirera un grand profit.

Grundriss, etc. (*Eléments de bactériologie clinique*), par **Lévy** et **F. Klemperer**. 2e édition; Berlin, Hirschwald. 1898.

Nous avons déjà rendu compte (*Revue de Médecine*, 1894, p. 626) de la première édition de cet ouvrage. Celle-ci a été mise au courant de la science par des chapitres nouveaux sur la peste et le botulisme, et de très nombreuses additions.

III. — Maladies nerveuses.

Le cervelet, étude anatomique, clinique et physiologique, par le Dr **André Thomas**; Paris, Steinheil, 1897.

Le Dr Thomas, dont on connaît les travaux antérieurs, en collaboration avec M. Déjerine, a fait sous l'inspiration de cet éminent maître, une thèse fort documentée, et d'un haut intérêt. Après un historique complet de la question, il décrit successivement les fibres afférentes et efférentes du cervelet, d'après les données anatomo-pathologiques et expérimentales les plus récentes, puis il étudie l'histologie et la pathologie humaine du cervelet. La dernière partie comprend des expériences assez nombreuses : quelques observations personnelles sont en outre intercalées dans la description anatomique et dans celle du syndrome cérébelleux. Il est assez difficile de donner un résumé de ces expériences et de ces observations, un trop grand nombre de questions y étant soulevées, et le mieux sera de se reporter au livre lui-même. La lecture en est agréable et éclairée par de nombreuses figures. Enfin une bibliographie très détaillée accompagne le texte.

Patogenesi e semeiologia della vertigine, par le Dr **L. Silvagni**; Rome, Societa edit. Dante Alighieri, 1897.

L'auteur, assistant du professeur Murri à Bologne, a réuni dans une étude d'ensemble les connaissances nombreuses, mais un peu éparses, que l'on possède actuellement sur les vertiges. Il n'y a rien d'absolument original dans ce travail, mais il mérite d'être recommandé pour la très consciencieuse bibliographie qui l'accompagne, et qui au point de vue de la pathogénie surtout, est certainement l'une des plus complètes qui aient été réunies jusqu'ici.

Névroses et idées fixes, par le docteur **Pierre Janet**; Paris, F. Alcan, 1898.

Ce livre n'est pas un véritable *traité*. C'est plutôt une *suite d'études*, fort remarquables d'ailleurs, et qui sont comme des matériaux de choix, destinés au monument que M. Pierre Janet, mieux que tout autre, est capable d'édifier. Ce monument exige que préalablement un certain nombre de

problèmes psychologiques soient résolus; il ne peut donc être question de le construire tout de suite.

En attendant, l'auteur a appliqué à ces études une méthode que, pour ma part, je trouve excellente, celle des observations individuelles : « Pour celui, dit-il, qui avoue ne pas bien comprendre les théories générales des idées fixes, chaque malade est intéressant en lui-même et demande à être analysé isolément. J'ai pris le mot *idée fixe* dans un sens fort large : il ne s'agit pas uniquement d'idées obsédantes d'ordre intellectuel, mais d'états émotifs persistants, d'états de la personnalité qui demeurent immuables, en un mot, d'états psychologiques qui, une fois constitués, persistent indéfiniment et ne se modifient plus d'une manière suffisante pour s'adapter aux conditions variables du milieu environnant. »

Ceux qui connaissent les travaux antérieurs de M. Pierre Janet ne seront pas étonnés de l'importance des idées *subconscientes* parmi les idées fixes : ainsi l'éminent psychologue nous montre dans un cas d'hémianopsie hystérique qu'il s'agit en somme d'une idée inconsciente de trouble unilatéral de la vision. — Dans la divination par les miroirs, il s'agit encore d'idées fixes subconscientes donnant naissance à des hallucinations. En voici un exemple : une malade hystérique présente des impulsions au suicide qu'elle ne peut expliquer. On lui fait fixer la boule brillante et la malade, épouvantée, *voit* le cadavre d'une femme et d'un enfant, reproduction du spectable qu'elle s'était donné en allant imprudemment visiter la Morgue, et dont le tableau persistait chez elle, dans le domaine de l'inconscient.

Je pourrais continuer l'analyse de l'intéressant et si remarquable livre de M. Pierre Janet; mais j'aime mieux y renvoyer, persuadé qu'on trouvera comme moi profit et plaisir à sa lecture. R. L.

L'HYPNOTISME ET LA SUGGESTION DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA MÉDECINE LÉGALE, par le prof. **Bernheim**; Paris, O. Doin, 1897.

Ce mémoire, qui fait partie des actes du *Congrès international de médecine de Moscou*, résume les opinions bien connues de l'éminent professeur de Nancy et en constitue un exposé très saisissant et très digne d'attention.

R. L.

LE GÂTISME AU COURS DES ÉTATS PSYCHOPATHIQUES, par le Dr **Marcel Manheimer**; Paris, F. Alcan, 1897.

Il s'agit d'une étude fort soignée des troubles fonctionnels des sphincters. La première partie est un exposé de la physiologie des sphincters. Dans la deuxième l'auteur montre le gâtisme dans les états d'inconscience, dans les états démentiels et dans les états délirants. Les conclusions qu'il tire du gâtisme montrent qu'on avait eu tort jusqu'à ce jour de délaisser ce sujet.

LES HYDROCÉPHALIES, par le Dr **L. d'Astros**, médecin des hôpitaux de Marseille; Paris, Steinheil, 1898.

Cette monographie renferme un bon nombre d'observations empruntées à

la littérature, parmi lesquelles on retrouve celles qu'ont publiées l'an dernier, dans ce journal, MM. Haushalter et Thiry. Elle donne un bon exposé de l'état de la science sur la question difficile des hydrocéphalies.

IV. — Varia.

Die geschichtliche Entwickelung, etc. (*Le développement historique de la médecine dite hippocratique éclairé par les travaux modernes*), par le Dr **F. Spaet**; Berlin, 1897, Karger.

L'auteur a utilisé pour son étude un papyrus grec qui a été apporté en 1891 à Londres, et dont il a donné une traduction allemande en 1896. Cet opuscule a pour auteur un certain Menon, élève d'Aristote. Il renferme la doctrine de deux médecins de Cnide jusqu'ici tout à fait inconnus, Euryphon et Herodikos (de Cnide), qu'il ne faut pas confondre avec Herodikos (de Selymbria), élève d'Hippocrate, tandis que Herodikos (de Cnide) paraît avoir été son maître.

L'école de Cnide semble devoir être considérée comme la créatrice de la médecine théorique. D'après le papyrus en question, les médecins se divisaient en deux camps, suivant la conception qu'ils se faisaient de l'étiologie des maladies. Les premiers les attribuaient à un *excès* de nourriture : celle-ci n'étant pas suffisamment évacuée par le ventre monte à la tête. Herodikos dit que si l'homme prend de la nourriture sans faire de mouvement celle-ci n'est pas digérée et vient en excès. De l'excès de nourriture proviennent d'après lui deux liquides, l'un acide, l'autre amer. C'est ainsi qu'Herodikos peut être regardé comme un précurseur de l'humorisme.

Il est à remarquer que dans son traité du *Pneuma* Hippocrate, comme Herodikos, prétend que l'homme devient malade s'il mange sans se livrer a un exercice corporel. C'est surtout sur cette analogie que M. Spaet se fonde pour prétendre qu'Hippocrate a dû étudier à l'école de Cnide.

Herodikos croit que l'*excès* de nourriture, qui a monté au cerveau, en redescend pour faire les maladies. C'est exactement ce que dit Hippocrate dans son traité *Des lieux dans l'homme* : « Le cerveau produit les maladies graves et légères : les flux qui proviennent de la tête s'échappent par les orifices naturels, etc. »

D'après les autres médecins les maladies ne viennent pas de l'*excès* des *ingesta*, mais sont produites par les *éléments*, et à cet égard il faut distinguer ceux qui n'admettaient qu'un élément, l'eau par exemple (Thalès de Milet) ou l'air (Anaximène) ou encore le feu (Héraclade, d'Éphèse) et ceux qui en admettaient plusieurs; par exemple Anaximandre, Anaxagore, Empédocle (d'Éphèse) qui considérait comme éléments l'eau, l'air, le feu et la terre.

Pour l'auteur du papyrus la doctrine d'Hippocrate est tout entière dans le traité du *Pneuma* et elle dérive de celle d'Anaximène : Toutes les maladies proviennent de l'air (pneuma), soit que sa qualité puisse être altérée (miasmes), soit que l'excès de nourriture produise à l'intérieur trop de pneuma (ce qui semble prouvé par les renvois gazeux).

En résumé, Hippocrate procède des Cnidiens; seulement il élargit leur doctrine en ce qu'il admet des causes des maladies *extérieures* à l'homme.

Dans les pages suivantes, M. Spaet recherche quels sont parmi les traités de la collection hippocratique ceux dont la doctrine est conforme à celle du traité du *Pneuma*, et ceux qui en diffèrent assez pour que la paternité ne puisse en être rapportée à Hippocrate. On voit l'intérêt que présente l'opuscule de M. Spaet. R. L.

La responsabilité médicale, par le professeur **Brouardel**, de l'Institut; Paris, J.-B. Baillière, 1898.

M. Brouardel publie un nouvel ouvrage dont le succès ne sera pas moins grand que celui de ses aînés. La responsabilité du médecin devant la loi est souvent pour lui une inconnue redoutable, mais sa responsabilité morale, plus difficile à déterminer, peut parfois le mettre aux prises avec des embarras inextricables en apparence. Dans quelques Universités étrangères, l'élève, avant de terminer ses études, suit pendant quelque temps un cours de jurisprudence médicale et de déontologie. Un tel enseignement, qui nous fait malheureusement défaut d'une manière régulière, se trouve parfois dans nos cours de médecine légale, lorsque le professeur peut lui consacrer quelques leçons. M. le doyen Brouardel a fait de ces questions une étude aussi complète que possible, dans ces pages magistralement écrites, éclairées de nombreux exemples, et pleines du respect de la loi et du souci du bien.

Les diverses parties de l'ouvrage portent en sous-titre : Théorie générale de la responsabilité médicale; Le secret médical; Déclaration de naissance; Inhumations; Expertises médico-légales.

De la responsabilité médicale, par le professeur **A. Lacassagne**; Lyon, Storc, 1898.

Cette intéressante brochure est une leçon du cours de médecine légale professé à l'Université de Lyon par M. le professeur Lacassagne. Elle résume d'une manière fort claire, avec de nombreux exemples à l'appui, quelques-unes des fautes qui peuvent entraîner de la part du médecin une certaine responsabilité. L'actualité, due à une affaire récente dont les détails sont dans toutes les mémoires, ajoute pour cette étude un attrait de plus à ceux qu'elle tient du talent de l'auteur.

R. L.

L'Enseignement intégral, par **A. Bertrand**, professeur de philosophie à l'Université de Lyon, correspondant de l'Institut; Paris, Félix Alcan, 1898.

Les lecteurs de cette Revue ont déjà pu remarquer que sa Rédaction n'entendait pas enfermer ses comptes rendus bibliographiques dans les

limites strictes de la science médicale, et que les questions d'Enseignement, entre autres, y avaient souvent une place. C'est dans cet esprit qu'elle leur signale aujourd'hui le livre du professeur Bertrand.

L'auteur part de ce principe formulé par Fichte : « Point de régénération nationale sans une régénération morale, point de régénération morale sans une éducation énergique s'occupant à la fois de tout l'homme et de tout le peuple. » Et M. Bertrand ajoute : « C'est la meilleure définition de l'enseignement intégral : on s'est préoccupé de tout le peuple, il reste à s'occuper de tout l'homme ; il reste à organiser en France l'enseignement secondaire du peuple. »

De grands efforts ont été faits déjà, il est juste de le reconnaître : des cours d'adultes, des conférences ont été organisés et sont suivis, des ligues de l'enseignement se sont fondées, d'infatigables dévouements personnels se sont manifestés. Mais dans l'absence de direction commune, les résultats obtenus jusqu'ici sont d'une trop fâcheuse imperfection. Dans notre pays, il existe de nos jours une aristocratie de l'instruction, comprenant tous ceux qui feront de la science leur carrière, et aussi tous ceux qui ne souhaitent rien au delà d'une science purement professionnelle ; — en face de cette aristocratie, une plèbe immense se contente, et doit se contenter, faute d'organisation, des modestes enseignements de l'école primaire. L'instruction générale du peuple, de treize à vingt ans, n'existe pas. C'est à ce moment que doit se placer l'enseignement intégral, qui est « le développement méthodique de toutes les puissances ou facultés de l'âme humaine, classées et hiérarchisées en vue de ce rôle didactique ».

Nous ne pouvons malheureusement résumer la très pénétrante critique que le professeur Bertrand fait de nos études secondaires actuelles, soumises à d'incessantes fluctuations, et souffrant d'un manque de direction générale.

Mais y a-t-il un remède à ce mal ? L'auteur ne craint pas de répondre par l'affirmative, s'appuyant sur l'autorité d'illustres garants. La seconde partie de son livre est en effet consacrée à une éloquente étude des idées directrices de l'éducation chez Descartes et chez Auguste Comte. Ce sont de belles et suggestives pages que celles où il nous montre Descartes « instituteur, conférencier, professeur », plein d'une foi sublime en la vraie science qui nous rend « comme maîtres et possesseurs de la nature » et dévoué jusqu'à la mort à l'affranchissement des esclaves de l'ignorance. Descartes avait dressé un plan d'enseignement professionnel pour les ouvriers de Paris, A. Comte devait édifier sur des bases nouvelles une théorie complète de l'éducation. Tout le monde connaît sa classification des sciences, rangées hiérarchiquement : mathématique, astronomie, physique, chimie, biologie, sociologie, morale. C'est avec cette donnée qu'il avait résolu le problème de l'enseignement intégral — et aujourd'hui encore, on peut dire que toutes les tentatives pour l'établir doivent avoir comme point de départ une exacte classification des sciences.

Le professeur Bertrand s'attache, dans la dernière partie de son livre, à réfuter les arguments des adversaires contemporains de la raison, de la

science, et de l'école; et à étudier les expérimentations premières tentées jusqu'ici. Enfin, la conclusion pratique est dans un projet d'études qui comprendrait deux sortes d'établissements : des instituts donneraient en sept années la connaissances des sciences fondamentales à ceux qui sont occupés à quelque emploi, et les cours auraient lieu le soir seulement. D'autre part, des collèges donneraient en quatre années ce même enseignement à la clientèle actuelle des collèges communaux, à une partie de celle des lycées, des écoles normales d'instituteurs, etc. Une langue vivante serait introduite dans l'enseignement primaire.

Tels sont les grands points de la méthode; M. Bertrand fait voir que les dépenses ne seraient pas sensiblement supérieures aux dépenses actuelles — ce qui n'est pas à négliger si l'on espère un résultat — parce que nous ne manquons actuellement ni de professeurs, ni d'écoles.

Ainsi serait réalisée une sorte d'extension universitaire, et la science serait largement, libéralement distribuée à tous, comme Descartes et A. Comte l'avaient rêvé, et comme il sied aux peuples libres. Sur le réveil intellectuel qui suivrait, les plus grandes espérances peuvent être fondées; l'union des savants et du peuple qui en serait la conséquence nécessaire, nous apparaît comme un gage de force pour la nation, et de paix publique.

Nous sommes peut-être encore bien loin de cet idéal, mais du moins, devons nous être reconnaissants au professeur Bertrand de nous l'avoir fait entrevoir, dans ce livre d'une haute portée scientifique et sociale.

R. L.

La mort de Louis XIII, par le Dr **Paul Guillon**; Fontemoing, éditeur, Paris, 1897.

Cet ouvrage, fort élégamment imprimé, est une étude, d'après de nouveaux documents, de la maladie et de la mort du roi Louis XIII. L'auteur commentant les symptômes et les résultats de l'autopsie, d'ailleurs peu explicites, aboutit à la conclusion, fort vraisemblable, que le malade était atteint d'une entérite tuberculeuse, laquelle se serait terminée par une péritonite aiguë consécutive à une perforation du côlon. Il existait de plus des adhérences bilatérales des deux poumons et, semble-t-il, une caverne à la partie supérieure du poumon gauche.

Outre cette étude technique, l'ouvrage du Dr Guillon renferme une foule de détails curieux; sa lecture est des plus attrayantes.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

ENTRAINEMENT SUGGESTIF ACTIF

OU DYNAMOGÉNIE PSYCHIQUE

CONTRE LES PARALYSIES PSYCHIQUES OU IMPOTENCES FONCTIONNELLES

Par le Dr BERNHEIM

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Beaucoup de médecins s'imaginent que la suggestion thérapeutique consiste simplement à endormir le malade et à lui affirmer la guérison ou à lui faire croire qu'il est guéri. Il n'en est pas ainsi. Et d'abord, si certains peuvent être endormis, la plupart ne peuvent pas l'être, dans le sens habituel de ce mot; beaucoup ne reçoivent par suggestion que l'illusion plus ou moins parfaite du sommeil. En second lieu, ceux-là même qu'on réussit à mettre en sommeil profond, ne sont pas toujours débarrassés de leurs troubles nerveux, purement fonctionnels, par simple affirmation. Sans doute, cela arrive souvent. Une douleur, une crampe, une anesthésie, une impotence fonctionnelle sont parfois justiciables de la seule suggestion verbale. Mais souvent aussi ces troubles résistent.

Voici, par exemple, un malade atteint de paraplégie nerveuse. Il est très suggestible; je puis le mettre en sommeil profond, lui donner des illusions, des hallucinations. Et cependant j'ai beau le laisser dormir des heures, lui affirmer avec insistance qu'il est guéri, qu'il peut marcher, je mets l'idée dans son cerveau; il l'accepte. Au réveil, il est convaincu qu'il peut marcher; fort de cette conviction, il essaie et ne peut pas.

Voici un autre malade qui a une douleur nerveuse; je lui affirme pendant l'hypnose qu'il ne l'a plus; cela a réussi chez d'autres; chez lui cela ne réussit pas; il l'a toujours. Cette autre a une aphonie nerveuse; je lui suggère avec énergie sa disparition; la malade me croit; elle fait des efforts inouïs pour parler et n'y arrive pas.

L'idée seule passivement acceptée par le sujet n'a pas suffi pour produire l'excitation cérébrale et nerveuse nécessaire à la guérison. Cette guérison cependant que la suggestion, même dans l'état dit hypnotique, n'a pas faite, je puis l'obtenir souvent à l'état de veille,

si je ne me contente pas d'introduire l'idée dans le cerveau, si j'oblige cette idée à agir, si j'ajoute l'acte à l'idée, si j'incite par un procédé matériel l'organisme à réaliser celle-ci, si je fais la suggestion active, au lieu de la faire passive, si je fais ce que j'appelle l'*entraînement suggestif actif*, ou la *dynamogénie psychique*.

Le malade atteint de paraplégie nerveuse rebelle à la suggestion simple, je le fais lever; il chancelle; je le soutiens, je le fais marcher, en l'encourageant, en continuant à le soutenir physiquement et moralement; j'excite et j'oblige ainsi son cerveau à faire l'acte dynamogénique nécessaire pour combattre la peur ou la sensation douloureuse inhibitoire. Après quelques séances de cet entraînement suggestif actif, le sujet marche; il est guéri.

Que de fois ai-je guéri ainsi des paralysies nerveuses traitées depuis des mois et des années inutilement par le bromure, la strychnine, l'hydrothérapie, l'électricité; les médecins avaient mis en œuvre toutes les ressources de la thérapeutique; ils n'avaient oublié qu'une chose : l'entraînement : faire marcher le malade pour lui apprendre à marcher.

Cet autre malade a une douleur nerveuse rebelle aussi à l'affirmation suggestive simple. En vain je l'ai laissé dormir une heure, suggérant la guérison. Alors à l'état de veille, je mets la main sur la région sensible, je lui dis : « Tenez, sentez la chaleur de ma main. La douleur diminue, diminue. En trois minutes, elle aura disparu. » Je continue à frictionner la région douloureuse pour incarner l'idée suggérée dans une sensation réelle. Au bout de trois minutes je le fais lever, marcher vivement, lui démontrant que la douleur n'existe plus. Quelquefois j'ai réussi, ce faisant; j'ai matérialisé la suggestion, je l'ai faite active; j'ai facilité ainsi la dynamogénie inhibitoire que la simple affirmation même à l'état hypnotique n'avait pu faire.

L'aphonie nerveuse n'a pas cédé non plus à la suggestion simple. Alors, à l'état de veille, j'excite vivement le malade à dire successivement les voyelles a, e, i, o, u; en le stimulant vigoureusement, après beaucoup d'efforts, je finis par inciter son cerveau à actionner suffisamment les cordes vocales pour l'émission de ces sons. L'impulsion donnée, il continue et articule avec une force toujours croissante : l'aphonie est guérie ainsi chez quelques-uns; je ne dis pas chez tous.

Voilà ce que j'appelle la dynamogénie psychique ou suggestion active. Les procédés de cette dynamogénie sont d'ailleurs infiniment variables; tel qui réussit chez l'un échoue chez l'autre; ils doivent être adaptés à l'individualité psychique et à la nature de la

maladie dont le mécanisme générateur n'est pas le même chez tous.

Dès mes premières recherches sur la thérapeutique suggestive j'avais observé ces faits et j'en signale dans mes livres de nombreux exemples. En voici un relaté en 1886 : « Un homme est au service avec un tic convulsif douloureux lombo-dorsal; son tronc est plusieurs fois par minute agité de secousses cloniques qui le projettent en avant, il ne peut absolument pas marcher. Rien n'y fait. Cela dure depuis des semaines. Quand il veut marcher, les secousses se répètent avec opiniâtreté, et il est obligé de s'arrêter ou de s'appuyer pour ne pas tomber.

« Je l'hypnotise; il n'arrive qu'au troisième degré, assis sur une chaise. La suggestion simple ne réussit pas toujours à arrêter ces crises; mais si je le fais marcher, soit à l'état de sommeil, soit à l'état de veille, en affirmant énergiquement qu'il n'a plus de secousses, si je le fais trotter activement, sans trêve, ni repos, les secousses disparaissent et il arrive à courir pendant des heures entières, sans ressentir aucune tendance au tic. L'*entraînement suggestif actif* réussit là où la simple suggestion passive a échoué[1]. »

Depuis cette époque, mes études sur la suggestion m'ont amené de plus en plus à considérer la suggestibilité comme une propriété normale physiologique du cerveau humain, qui peut être accrue et actionnée à l'état de veille par la parole, l'émotion, l'entraînement, l'exercice, par des procédés dynamogéniques divers; j'ai cherché à dégager cette propriété physiologique de l'hypnotisme, à établir que l'hypnose n'est pas un état particulier, anormal, que le sommeil provoqué par suggestion ou l'illusion du sommeil n'est nullement nécessaire pour obtenir les phénomènes dits hypnotiques, que ceux-ci existent sans hypnose, sans sommeil, que ce sommeil ne crée donc pas un état spécial de l'organisme, ni des propriétés physiologiques ou psychologiques nouvelles; j'ai conclu de mes observations nombreuses que la médication psychique n'est pas uniquement de l'hypno-thérapie; que le champ de la suggestion médicale n'est pas limité à la pratique du sommeil braidique ou suggestif, qu'il n'appartient pas seulement à l'hypnotiseur privilégié et doué d'un pouvoir ou d'une expérience spéciale; qu'il s'étend à toutes les opérations qui appellent l'élément psychique au service de l'organisme, qui mettent en œuvre la cellule consciente et pensante pour actionner les fibres nerveuses qui en émanent et la mettent en rapport organique et dynamique avec tous les organes et toutes les fonctions.

1. *De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique*, 1re édition, p. 228.

Ces idées, exposées dans mon enseignement avec de nombreuses observations à l'appui, sont consignées dans les thèses de mes élèves : De l'élément psychique dans les maladies, par le Dr Paul Hartenberger, Nancy, 1895; Étude clinique du dynamisme psychique dans les maladies, par le Dr Henri Aimé, Nancy, 1897.

Les observations que je vais relater, dont quelques-unes déjà publiées dans ces thèses, serviront de démonstration clinique à ce qui précède.

Obs. I. — *Nervo-arthritisme d'origine puerpérale. Neurasthénie générale avec impotence fonctionnelle des membres inférieurs, complète depuis six mois, guérie en 14 jours par entraînement actif.*

Mme A.., âgée de trente-six ans, entre dans mon service le 18 juin 1895.

Histoire de la malade. — Mariée, elle a eu 5 grossesses. Les trois premiers accouchements se sont bien passés sans accident. Le quatrième aurait été suivi de pertes et d'un état nerveux pour lequel fut ordonné un séjour à Gerardmer avec traitement hydrothérapique qui procura une notable amélioration. Une nouvelle grossesse augmenta la faiblesse antérieure. L'accouchement eut lieu le 14 juillet 1894; il fut suivi pendant quelques jours d'un état fébrile provoqué par la rétention d'une partie du placenta. Elle nourrit l'enfant pendant trois semaines. Dans les premiers jours d'août, elle se levait et reprenait ses occupations habituelles; mais au bout d'une semaine, elle fut prise de troubles nerveux, perte d'appétit, diminution des forces, sommeil rare. En même temps douleurs dans les reins, dans le dos, entre les épaules, dans les cuisses : ces douleurs ont persisté jusqu'à l'heure actuelle; peu intenses au repos, elles sont exaspérées surtout par la marche et par la digestion. Après le repas, elles augmentent et s'accompagnent de fourmillements dans les mains et les jambes. Depuis trois ou quatre mois le genou gauche est gonflé et douloureux; depuis deux mois, le cou-de-pied est douloureux. Depuis Noël, c'est-à-dire *depuis près de six mois, la malade a gardé le lit constamment* : on la portait pour un instant sur une chaise pour faire son lit.

De nombreux traitements ont été instituées. Au début trois vésicatoires, des cataplasmes sinapisés, des enveloppements de drap mouillé, du bromure de potassium. Un médecin consultant ayant constaté une ulcération du col ordonne des cautérisations et des pansements. Plus tard, vers la fin de janvier, on pense à une affection de la moelle et on applique des pointes de feu sur le rachis; le tout sans aucun résultat.

Examen de la malade (20 juin). — Maigrie, débilitée; tempérament lymphatico-nerveux. Apyrexie. Pouls 104, régulier, égal. On constate une augmentation de volume du genou gauche, sans douleur : cette augmentation est due à un gonflement des condyles; la circonférence est de 34 centimètres, au lieu de 33 que mesure le genou droit. La malade plie bien la jambe, mais ne peut l'étendre complètement; elle remue bien toutes les arti-

culations, soulève la jambe gauche de 10 centimètres; les réflexes cutanés et tendineux sont normaux; elle n'accuse aucune douleur, étant couchée; elle ne peut pas s'asseoir dans son lit, ni se tenir sur ses jambes.

Après le repas, la malade a des renvois pendant une à deux heures, sans nausées. Constipée depuis sa dernière grossesse, elle ne va à la selle que par lavements. L'estomac est un peu dilaté.

La respiration est normale; les bruits du cœur nets; les urines normales. — La malade n'a que 2 à 4 heures de sommeil pendant la nuit. — Les règles ont cessé depuis le mois de février.

Voici le traitement institué.

Le 20 juin, la malade ne pouvant s'asseoir dans son lit, et retombant quand on l'assied, je la fais asseoir, en insistant, en l'encourageant, et j'arrive par cette seule suggestion à l'état de veille, à la faire tenir assise dans son lit. Je lui fais quelques frictions sur les membres inférieurs, *pour augmenter leurs forces.*

Le 21 juin, je la fais lever. Ce n'est pas une petite chose que de mettre sur jambes cette femme couchée depuis six mois : elle laisse glisser les pieds sur le sol et tend à s'affaisser. Mais en insistant, en l'encourageant, j'arrive à la faire tenir debout quand on la soutient; puis je la fais asseoir sur une chaise où elle reste pendant trois heures. Ce jour elle mange avec appétit, la digestion est meilleure; elle a une selle, elle dort la nuit 4 à 5 heures.

Le lendemain 22 juin, elle soulève mieux ses jambes au lit; elle sent que les frictions (suggestives) que je fais continuer font revenir les forces : je la fais marcher. Elle fait quelques pas, soutenue par trois personnes. Elle disait sans cesse qu'elle ne pouvait pas, que ses jambes ne la supportaient pas, qu'elle allait tomber. Et, en effet, elle s'effondrait, son corps se portait en arrière, elle soulevait péniblement les jambes, et serait tombée, si elle n'avait pas été solidement soutenue. Mais en la stimulant énergiquement, j'arrivai à lui faire faire tous les mouvements de la marche.

Je continue ainsi à faire marcher la malade tous les jours. Le 25 juin, elle se tient beaucoup mieux, le corps droit, et soulève bien les jambes. Elle conserve une raideur dans le genou gauche qui la fait boiter. Le 28, elle marche toute seule, facilement, en poussant devant elle une chaise sur laquelle elle s'appuie.

Le 3 juillet, elle marche bien avec une canne en boitant; le gonflement du genou a diminué. Elle réclame une suggestion hypnotique pour enlever la douleur entre les épaules et dans les reins.

Le 4 juillet, *la malade marche très bien sans canne et depuis ce jour elle continue à bien marcher sans boiter.* Elle quitte l'hôpital, le 23 juillet, guérie de sa paralysie, l'appétit bon, les digestions normales, le sommeil bon. Elle accusait encore des douleurs neurasthéniques dans le dos, dans les reins, une sensation de feu dans l'abdomen ou entre les épaules, une sensation de trépidation dans la partie postérieure du corps, des tiraillements dans le ventre et les jambes; ces sensations variables existaient depuis 4 à 5 mois; elles sont plus rebelles à la suggestion, mais elles n'empêchent plus la malade de marcher toute la journée.

Voilà donc une malade qui depuis six mois était immobilisée dans son lit, ne pouvant se tenir debout, ne pouvant s'asseoir; tous les traitements institués, médicamenteux, hydrothérapiques, révulsifs, restaient impuissants. En 14 jours elle est guérie et marche seule. Qu'avons-nous fait pour la guérir? Nous l'avons fait marcher.

Sa paraplégie était purement psychique. Des douleurs nerveuses ou nervo-arthritiques des membres inférieurs liées à un état neurasthénique général entravaient le mécanisme psychique de la marche. La douleur ou la peur de la douleur paralysait sa volonté et l'empêchait d'actionner les muscles qui président à la station et à l'ambulation. Qu'y pouvaient les médicaments et les révulsifs? Il fallait stimuler la volonté, enlever la peur inhibitoire, obliger le cerveau à réaliser la fonction entravée, refaire par l'exercice l'habitude de la marche. Ce qui a été fait après six mois d'impotence, aurait pu être fait dès le début, comme le montre le cas suivant :

Obs. II. — *Douleur nerveuse dans le membre inférieur gauche à la suite d'un effort. — Impotence fonctionnelle complète depuis quatre jours. — Restauration de la marche et guérison complète par entraînement suggestif en une seule séance.*

Reine S..., quarante-cinq ans, journalière, entre dans mon service le 11 mai 1895.

Il y a quatre jours, en puisant de l'eau dans la rivière avec un arrosoir, elle s'est sentie piquée dans les reins et la fesse gauche. Pendant dix minutes, elle n'a pas pu se redresser. Dans la journée elle a repris son travail, tout en ressentant une douleur dans les reins. Le soir, en se couchant, elle éprouvait des lancées dans l'aine gauche, dans la partie antérieure de la cuisse, de la jambe jusqu'au niveau des malléoles. Pendant la nuit, son mari la frotte à plusieurs reprises et sans résultat avec de l'alcool camphré. Le lendemain, elle put encore marcher et travailler, mais avec des douleurs atroces. La nuit fut encore plus mauvaise que la précédente. Le jour suivant, elle dut garder le lit.

La malade n'a pas été heureuse en ménage, mariée deux fois à des ivrognes qui la maltraitent. Elle a trois enfants, dont une fille nerveuse.

De constitution moyenne, d'un tempérament nerveux, elle présente toutes les fonctions normales. On ne constate que des douleurs spontanées et à la pression, dans la hanche gauche, la fesse, la partie antérieure de la cuisse et de la jambe. Ces douleurs n'ont pas de siège précis; elles peuvent être localisées à volonté sur le membre.

Le 12 mai je fais la suggestion hypnotique pour enlever les douleurs et procurer le sommeil. A la suite, les douleurs diminuent, mais le sommeil de la nuit n'a pas lieu.

Je répète la suggestion le 13, sans résultat. Dans la journée, la malade est vivement impressionnée par la mort subite de sa voisine. A la suite, les douleurs augmentent, la malade ne peut se lever spontanément.

Je pense alors à la soumettre à l'entraînement suggestif, sans hypnose. Je lui dis : « Vous allez marcher, et vos douleurs disparaîtront. » Elle répond : « Mais je ne peux pas me lever. — Mais si, vous allez pouvoir vous lever. Tenez, descendez de votre lit et vous verrez que vous pouvez vous tenir debout très bien. » La malade descend péniblement et se tient après son lit : « Je ne peux, je vais tomber. J'ai mal. — Non, tenez-vous bien sur vos jambes. Vous ne tomberez pas. Vous allez sentir que vos jambes deviennent fortes, qu'elles peuvent bien vous supporter. Et vous vous tiendrez debout toute seule, sans vous appuyer, avec beaucoup d'assurance. En même temps, vous sentirez que vos douleurs s'en vont. » La malade finit par lâcher son point d'appui et se tient toute seule : « Maintenant vous allez marcher. Levez la jambe et faites un pas sans douleur. — Je ne peux pas : je tomberai sûrement. — Je vous assure que vous ne tomberez pas. Vous sentez que vos jambes sont fortes, qu'elles ne fléchissent pas. Marchez! » La malade essaie d'avancer, mais s'arrête, inquiète et effrayée : « Je ne peux pas, j'ai mal. — Mais si, vous pouvez : je vous affirme que vous allez marcher. Et vos douleurs vont disparaître; vous n'aurez plus mal. » Enfin la malade fait quelques pas, en trébuchant et en s'accrochant aux personnes qui l'escortent : « Sentez-vous la force qui revient dans vos jambes et les douleurs qui s'en vont? Vous allez marcher très bien, sans avoir mal. Marchez beaucoup mieux, franchement, sans crainte. Vous ne tomberez pas, etc. » En continuant ces exhortations pendant une dizaine de minutes, on arrive à lui faire faire le tour de la salle. Revenue à son lit, elle reconnaît que ses douleurs ont beaucoup diminué, qu'elles sont en train de disparaître et qu'elle sent la force revenir dans ses jambes.

Elle continue à marcher toute la journée, sans douleurs, spontanément. Mais la nuit elle ne dort qu'une heure.

Le lendemain 15 mai, je fais une suggestion hypnotique pour obtenir le sommeil nocturne.

Elle marche bien dans la journée, accuse encore quelques lancées dans l'aine et la partie antérieure de la jambe; dort toute la nuit.

Le 16 mai elle n'a plus que deux ou trois lancées dans les vingt-quatre heures; elle continue à dormir toute la nuit. Le 17, elle n'accuse plus aucune douleur, marche très bien et demande à sortir le 18 mai. La guérison s'est maintenue.

Dans ce cas comme dans le précédent, la marche était entravée par des douleurs nerveuses dans le membre inférieur gauche; un effort musculaire probable avait déterminé cette névrose douloureuse locale, cause de l'impotence fonctionnelle. La suggestion hypnotique passive ramena le sommeil de la nuit, calma les douleurs, mais l'impotence fonctionnelle résistait. L'entraînement suggestif a restauré la fonction abolie seulement depuis quelques jours en une seule séance.

Obs. III. — Sciatique. — *Après deux mois de repos, impotence fonctionnelle nécessitant le séjour au lit pendant dix-huit mois. Guérison complète en un mois par entraînement actif.*

Louis M..., cinquante-trois ans, manœuvre, entre dans mon service le 8 novembre 1897.

Il y a dix-huit mois, le malade dit avoir eu une sciatique caractérisée par de vives douleurs à la partie postérieure de la cuisse gauche, avec irradiations dans la région des reins. Il ne pouvait marcher et dut garder le lit. Au bout de deux mois de repos, les douleurs étaient devenues beaucoup moins vives; mais il sentait pourtant que sa jambe n'était pas complètement guérie. Lorsqu'il voulut recommencer à se lever, il lui fut impossible de se tenir debout. Il ne pouvait se redresser ni mouvoir ses jambes qui étaient douloureuses et raides. Les divers traitements appliqués, ventouses, pointes de feu, etc., n'amenèrent aucune amélioration; et il dut rester couché jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital.

On constate une constitution débilitée, un tempérament nerveux, de l'apyrexie. Les fonctions respiratoire, cardiaque, digestive sont normales.

Le malade est couché dans son lit, replié sur lui-même, les genoux fléchis. Lorsqu'on essaye de mouvoir les membres inférieurs, il accuse de la douleur, Pourtant l'exploration des divers points du nerf sciatique n'est pas douloureuse.

Si on fait lever le malade, il se tient debout en se tenant à son lit : le corps est penché en avant, toute la colonne vertébrale présente une cyphose assez prononcée. Les jambes sont écartées, les genoux légèrement fléchis, les pieds en dehors. Il prétend qui lui est impossible de se redresser, et ce n'est qu'à grand'peine, lorsqu'on le soutient, qu'il peut mettre un pied devant l'autre; les mouvements sont douloureux. Cependant on ne constate aucune lésion du rachis, ni des membres inférieurs, aucun gonflement, ni déformation des articulations.

Traitement. — Le malade a été soumis dès le premier jour à l'entraînement suggestif à l'état de veille. En insistant beaucoup, en lui répétant qu'il n'a rien, en le redressant par la force, on arrive à le faire tenir debout tout seul. Puis en le stimulant de la voix et du geste, en l'obligeant a mettre un pied devant l'autre et à soulever ses jambes, à plier ses genoux, on arrive à le faire marcher. Cet entraînement est répété tous les jours; et comme le malade est plein de bonne volonté, je lui recommande de s'exercer lui-même dans la journée à marcher, en se redressant le plus possible. La suggestion est aidée de quelques applications d'électricité faradique. Il se plaint encore de quelques douleurs diffuses dans les reins et les membres inférieurs, qui sont facilement enlevées par quelques séances de suggestion hypnotique. Le traitement a été poursuivi pendant un mois au bout duquel le malade n'accusait plus aucune douleur et marchait bien en se tenant droit.

Il a été revu quelques mois après sa sortie de l'hôpital. La guérison s'était maintenue.

Dans ce cas l'impotence fonctionnelle ou paraplégie nerveuse, due à une sciatique, a survécu à celle-ci. Un repos de deux mois a pu laisser une certaine raideur musculaire et articulaire qui rendait les premiers mouvements douloureux. Pendant dix-huit mois le malade, conservant l'impression de cette sensibilité douloureuse, évitait tout mouvement pouvant le provoquer, s'ankylosait dans sa situation vicieuse et n'avait pas assez d'initiative pour se redresser et mobiliser ses membres. On voit combien il a été facile de stimuler cette initiative. Que serait-il arrivé si au lieu de le traiter comme nous l'avons fait, on avait continué les errements des médications dites classiques : frictions, toniques, cautérisations, etc. ? Le malade eût fini par s'ankyloser et s'atrophier; la paralysie eût pu devenir incurable.

Obs IV. — *Neurasthénie générale héréditaire. Impotence fonctionnelle des membres inférieurs greffée sur des sensations douloureuses datant de dix ans. Guérison en quelques jours par entraînement ambulatoire actif.*

Mme H..., âgée aujourd'hui de cinquante-deux ans, a toujours été nerveuse. Voici les renseignements qu'elle m'a donnés par écrit sur sa maladie. Elle a une mère nerveuse qui a eu de vingt à trente ans une névralgie faciale; deux oncles du côté maternel sont aliénés. Elle est malade depuis 1870, époque à laquelle elle eut de graves chagrins pendant son premier mariage. Après une insomnie prolongée, elle eut ce qu'on a appelé un transport au cerveau; elle tomba brusquement sans connaissance, puis eut du délire aigu, chantant toute la nuit; ce délire aigu dura trois semaines à un mois. Elle continua à avoir pendant des années des crises de pleurs, avec étouffements, spasme, etc.; c'étaient évidemment des manifestations hystériques. Déjà enfant, à l'âge de quinze ans, alors qu'aucun chagrin, aucune désillusion n'avait encore affligé son existence, elle avait une tendance à se tracasser l'esprit; elle était très active, la première levée dans la maison; on la trouvait à cinq heures du matin occupée à étudier et à des travaux d'aiguille.

A la suite de ces crises nerveuses, elle eut des sensations douloureuses dans le membre inférieur droit, l'empêchant de poser le pied carrément à terre; la marche devenait impossible. Pour combattre ces phénomènes, on essaye sans succès l'électricité, puis l'hydrothérapie, qui fut continuée pendant près de dix ans. Quoiqu'il y eût par moments de l'amélioration, puisque la malade a pu quelquefois marcher, cependant depuis son transport au cerveau jamais son système nerveux n'a retrouvé son équilibre. Il y eut de constantes rechutes. A une période ce fut l'estomac qui se prit, au point que la malade s'évanouissait lorsqu'elle avait ingéré ne fût-ce qu'une cuillerée de bouillon. Ce fut pour soulager ces crises qu'on s'adressa à Genève au Dr Lafontaine, qui obtint par le magnétisme une amélioration notable, sans toutefois vaincre le mal; car les digestions sont restées pendant longtemps laborieuses, et le sont encore.

Cependant le mal sembla alors, c'est-à-dire vers 1872 ou 73, se localiser au-dessus de l'aine droite et se manifestait par une sensation de tirage douloureux depuis la hanche jusque dans le pied. Cette sensation douloureuse était toujours accompagnée d'une prostration générale telle que la malade était réduite à un repos complet parfois pendant quinze jours. Deux pas de trop suffisaient pour amener une de ces exacerbations.

Beaucoup de médecins l'examinèrent; les uns diagnostiquèrent une ovarie, d'autres une névralgie, une sciatique; on essaya des pointes de feu dans le dos, à l'aine, des vésicatoires et toujours des douches, le tout sans résultat appréciable.

Toutefois il y avait des périodes d'accalmie, pendant lesquelles le point douloureux était moins sensible. C'est ainsi que vers 1879, époque à laquelle la malade se remaria, elle pouvait faire une petite course d'un quart d'heure et danser à l'occasion. En 1881, elle accoucha avant terme à six mois et demi; et, après cet événement, la marche lui devint encore plus difficile, au point qu'elle commença à se servir de béquilles.

A cette époque, un médecin attribuant le point douloureux à la constipation chronique lui conseilla les eaux de Kissingen. La première cure fut merveilleuse; car au bout de quelques semaines de séjour, Mme H... arrive à faire un jour quatre kilomètres. Ce mieux persista même pendant quelque temps après son retour à Paris. Mais un jour, ayant circulé toute la matinée, et ne se sentant nullement fatiguée, elle déjeuna, puis alla encore chez sa mère, sans songer à une rechute. Là, subitement, elle sentit de nouveau le tirage, et la fatigue excessive dans le membre inférieur droit, avec sensation de prostration au point que ses yeux tendaient à se fermer; elle fut obligée de rentrer en voiture chez elle, dut rester étendue pendant trois semaines sur la chaise longue, sans marcher autrement que d'une chaise à l'autre. Puis elle se remit à circuler dans l'appartement, mais n'est plus sortie dans la rue depuis cette époque.

Retournée l'année suivante à Kissingen, l'effet des eaux si remarquable la première fois fut presque nul; une troisième année, y ayant pris des bains de boue en même temps que les eaux, il fut plutôt défavorable.

Ceci se passait en 1885; et depuis lors le mal, c'est-à-dire le point douloureux à l'aine et l'état nerveux général n'ont fait qu'empirer, surtout depuis sept ans, la malade ayant à la suite d'un décollement de la rétine perdu presque complètement la vue.

Dans ces deux dernières années l'état neurasthénique s'est beaucoup accentué, accompagné de douleurs générales surtout dans le dos et la nuque, principalement la nuit, et aussi d'une grande fatigue générale.

En résumé, ajoute la malade, qui me donne ces renseignements dans une note écrite par elle, au moment où je suis venue me soumettre au traitement du docteur Bernheim, il y avait vingt-cinq ans que j'étais malade et plus spécialement, il y en avait bien dix, que je n'avais pas fait soixante pas sans payer cette imprudence de douleurs immédiates et prolongées.

En interrogeant la malade j'obtiens encore les renseignements suivants. Depuis huit ou dix ans, elle ne sortait plus dans la rue qu'en petite voiture;

elle faisait quelques pas dans son appartement; rarement il lui arrivait de faire dans son jardin les soixante ou soixante-dix pas qui la séparaient de l'atelier de son mari; c'était beaucoup; elle arrivait environ une fois par semaine à le faire. Elle montait deux fois par semaine chez sa mère, deux étages, environ soixante marches; elle s'asseyait toutes les trois à six marches pour se reposer une seconde. Elle montait souvent deux marches à la fois avec la jambe gauche pour éviter d'appuyer la plante du pied droit dont la pression sur le sol déterminait comme une douleur rhumatismale dans la jambe se répercutant dans tout le corps. Pour descendre l'escalier elle prenait la rampe et se donnant un élan, se laissait glisser le long de la rampe, s'asseyait, puis recommençait.

Depuis deux ans, à la suite d'ennuis, de bouleversements, étant obligée aussi de crier avec sa mère devenue sourde, ce qui lui tombait sur les nerfs, le malaise nerveux général et l'impotence fonctionnelle avaient augmenté. Depuis six mois elle ne marchait qu'avec des béquilles dans l'appartement, faisant ainsi trois à quatre cents pas; sans béquilles elle ne pouvait faire qu'une dizaine de pas; elle aurait peut-être, dit-elle, pu faire plus, mais elle craignait une rechute. Cet été par exemple elle fit une fois cinquante pas dans le jardin; mais elle ressentit ses symptômes habituels, tiraillements dans la jambe droite, le jarret, le genou, la fesse, la cheville, s'arrêtant dans le dos avec une sensation de prostration générale; elle dut garder le lit pendant trois jours pour retrouver son état antérieur.

« Ce qui m'empêchait de marcher, dit encore la malade, ce n'était pas la peur, ce n'était pas la crainte d'être paralysée, je savais que je ne l'étais pas, je croyais avoir une névralgie dans l'ovaire; plus tard quand la douleur disparaissait à la région de l'ovaire pour se manifester à la fesse et s'irradiait dans la cuisse, je croyais à une sciatique. Quand j'essayais de marcher, les douleurs me prenaient au bout de peu de temps; c'était une constriction à l'aine droite, s'irradiant dans tout le membre avec sentiment de prostration, de faiblesse, au point que je ne pouvais parler; c'était d'abord une impression physique qui amenait à sa suite un découragement profond tel que je me serais jetée par la fenêtre.

« Cela me prenait chaque fois que je faisais quelques pas de trop; depuis six à huit ans, je n'ai pas pu faire plus de soixante pas sans cette impression. J'avais beau me forcer, employer toute mon énergie; chaque fois cette impression me reprenait. »

Telle est l'histoire de cette malade remarquablement intelligente; on ne constate chez elle, sauf sa cécité due au décollement de la rétine, aucune lésion organique. Elle a toujours été d'une excessive impressionnabilité nerveuse.

J'ai vu Mme H... pour la première fois le 19 novembre dernier et je l'ai traitée pendant dix jours. Quand elle a quitté Nancy, elle marchait seule, faisait pour s'exercer mille pas de suite à pied, descendait et montait parfaitement, sans s'asseoir en route, trois grands étages, se promenait dans la rue, au bras de son mari. Sans doute elle avait encore des troubles neurasthéniques, elle en a toujours eu; mais son impotence fonctionnelle

était guérie; et son état moral était meilleur. J'ai appris que ce résultat s'est maintenu; la malade qui depuis dix ans ne pouvait faire plus de soixante pas continue à marcher avec assurance au grand étonnement de tout le monde.

Qu'ai-je fait pour cela? Je l'ai simplement fait marcher. Je la prenais par la main, je l'entraînais d'abord lentement, puis plus vivement, l'encourageant, lui inspirant la confiance, lui affirmant et lui démontrant que, malgré ses sensations douloureuses, elle pouvait marcher et que plus elle marcherait, plus elle arriverait à faire l'inhibition de ses douleurs. Les premiers jours, j'eus à lutter contre ses impressions, elle dut s'asseoir et se reposer à diverses reprises; je lui affirme que cet entraînement ne produirait aucune fatigue, ni aucun inconvénient. Elle eut bien à la suite un peu de tirage, de l'exaltation nerveuse, de l'insomnie; si je l'avais écoutée, elle m'aurait fait un récit pendant une heure de toutes les sensations qu'elle éprouvait. Je l'empêchai de concentrer son attention sur ces sensations, et le lendemain je continuai cette gymnastique ambulatoire. Le second jour déjà je la fis descendre les escaliers et se promener au jardin; la descente de l'escalier, trois étages, fut très laborieuse. Toutes les six marches environ elle voulait s'asseoir; je l'empêchai de le faire, lui permettant seulement de s'asseoir en chemin deux fois sur une chaise. Dans le jardin je la fis marcher assez vivement; lui permettant de s'asseoir de temps en temps, mais l'obligeant à dominer son impression de fatigue et ses sensations. Au bout de cinq à six jours la malade marchait seule dans la journée pour s'exercer et faisait ses mille pas. Elle a renoncé à ses béquilles et à sa petite voiture.

Une lettre reçue le 1er janvier m'apprend : « Le bien déja énorme que vous lui aviez conquis s'est non seulement maintenu, mais a augmenté considérablement; la malade fait facilement environ deux kilomètres. »

Voici donc encore une paraplégie nerveuse, c'est-à-dire une impotence fonctionnelle due à des sensations neurasthéniques dans le membre inférieur droit se développant après quelques pas de marche : ces sensations retenues dans la mémoire et renaissant par auto-suggestion réagissaient à leur tour sur le sensorium, amenant un sentiment de prostration physique et morale paralysante. Tous les traitements avaient échoué depuis dix ans. En peu de jours l'entraînement suggestif actif, aidé de la stimulation morale, fit la guérison.

Obs. V. — *Neurasthénie. Hyperesthésie générale. Atonie physique et morale pendant deux ans. Insuccès de toutes les médications. Guérison rapide par entraînement suggestif.*

Le 1er janvier 1895, étant à Paris, je fus appelé à voir une jeune femme âgée de vingt-sept ans, souffrant depuis environ deux ans de troubles neurasthéniques. Mère de deux enfants forts, bien constitués, sans maladie

antérieure autre que des troubles nerveux, elle était traitée depuis deux ans par deux médecins des hôpitaux avec lesquels je la vis en consultation. Elle avait des manifestations diverses : malaise cérébral, impossibilité de travailler, de lire, de coudre. Quand elle voulait lire, l'attention ne pouvait se fixer; les idées devenaient confuses. Elle avait une hyperesthésie générale, et particulièrement une douleur vive à la région précordiale, spontanée et au toucher, un sentiment de douloureuse lassitude dans les membres. Elle marchait péniblement et ressentait pendant la marche une douleur très vive dans les mollets et la plante des pieds. La digestion était laborieuse; le sommeil agité. Il y avait surtout un état général de torpeur physique et morale qui l'obligeait le plus souvent à garder le lit. Elle avait passé tout l'été étendue sur une chaise longue au Vésinet, et depuis le commencement de l'hiver, elle ne quittait plus la chambre, abattue, souffreteuse, incapable de tout effort physique ou cérébral.

Après avoir essayé en vain un traitement pour son estomac et épuisé les bromures, les bains, l'hydrothérapie et tous les antispasmodiques, elle restait dans le même marasme. On la soumettait à une hygiène rigoureuse, éloignant d'elle toute cause d'excitation, lui interdisant toute occupation; elle n'en était d'ailleurs pas capable.

Je ne constatai chez cette jeune femme que des manifestations purement nerveuses, sans lésion organique. Je proposai à mes confrères la suggestion incarnée dans une apparence de massage. J'affirmai à Mme X... que ce massage fait sur les nerfs calmerait la sensibilité douloureuse et lui permettrait dans quinze jours ou trois semaines de venir à Nancy, où le changement d'air et le régime auquel je la soumettrais la guériraient.

Je la revis à Paris aux vacances de Pâques. Le massage avait été essayé sans résultat. La dépression nerveuse restait la même; la malade ne marchait même plus dans sa chambre. Elle restait condamnée au lit et à la chaise longue, souffrant partout, anxieuse, démoralisée. Un éminent spécialiste appelé en consultation conseillait l'isolement dans un établissement hydrothérapique, isolement rigoureux pendant plusieurs semaines ou mois, avec interdiction de recevoir aucun membre de sa famille, même de recevoir des lettres dans les premiers temps. Elle ne pouvait s'y décider.

Alors je lui proposai de venir avec moi à Nancy; non pas seule, mais avec son mari, ses enfants et tout son personnel. L'idée lui souriait; mais elle craignait de ne pouvoir faire le voyage, d'être trop faible, de défaillir en route. Je lui assurai qu'elle n'avait rien à craindre, puisque je voyagerais avec elle. Et pour lui montrer qu'elle pouvait marcher, je la fis sortir de son lit et circuler dans l'appartement avec moi, ce qu'elle fit avec beaucoup d'anxiété et de douleurs dans les membres.

Elle se décida ainsi que sa famille ; son mari loua une campagne dans les environs de Nancy; elle fut transportée à la gare, conduite péniblement dans un wagon-lit, débarquée à Nancy et amenée à la campagne avec sa famille.

Le lendemain de son arrivée, je vins la voir. Pour tout traitement, je lui dis de se lever et de se promener avec moi dans le jardin. Elle avait peur,

mais était toute confiante. La prenant par la main et l'encourageant, je la fis marcher pendant plusieurs minutes; elle était très anxieuse, se plaignait d'oppression, de faiblesse, de douleur au cœur, de douleurs vives, surtout dans la plante des pieds. Je lui affirmai que tout cela se passerait à la longue et je cherchai à lui inspirer confiance en riant et en lui montrant que je n'attachais aucune importance à ses souffrances. Au bout de quelques minutes, elle demanda la permission de s'asseoir, étant horriblement fatiguée; je le lui permis, et après quelques minutes de repos, je la fis marcher encore pendant cinq minutes. Je n'ordonnai rien, lui permettant de vivre comme elle voulait, de manger ce qu'elle voulait, de voir ses enfants toute la journée, si elle le désirait, de suspendre toute espèce de médication, rompant ainsi tous les liens d'hygiène rigoureuse dans lesquels elle était annihilée, prenant à dessein le contre-pied de tout ce qui avait été fait.

Le lendemain, je répétai la même chose; je l'entraînai à marcher pendant vingt minutes. L'anxiété avait beaucoup diminué, mais la douleur précordiale et à la plante des pieds était toujours très vive. Je la fis marcher beaucoup plus vite; de plus, je lui prescrivis de marcher seule, autant qu'elle pouvait, dans la journée.

Le troisième jour, elle marcha avec moi pendant plus d'une demi-heure et je la fis courir, malgré la douleur. Continuant ainsi tous les jours cet entraînement ambulatoire, j'arrivai au bout de huit jours à lui faire faire une lieue à pied. La douleur précordiale disparut au bout de huit jours; la douleur plantaire au bout d'environ trois semaines.

Je procédai de même pour faire lire la malade. Après quelques jours de traitement, elle se plaignait encore de ne pas comprendre ce qu'elle lisait. Alors je la fis lire devant moi à haute voix quelques lignes, en lui affirmant qu'elle allait comprendre. La conception fut un peu vague la première fois. Je lui dis : « Lisez de nouveau; vous allez très bien comprendre ». Elle comprit en effet et je lui appris ainsi à fixer son attention. En trois séances de lecture, ce fut chose accomplie.

En poursuivant ainsi cet entraînement actif avec suggestion à l'état de veille, la malade se trouve rapidement transformée au physique et au moral, à la stupéfaction de sa famille. Après un mois de séjour à Nancy, elle rentra à Paris, et reprit la direction de son ménage, heureuse, pleine de vie, d'initiative et d'activité. Elle continue à faire ses deux heures de promenade par jour, mangeant et digérant bien, vivant de la vie de tout le monde, sans se ménager, et n'attachant plus aucune importance à quelques douleurs nerveuses, névralgies ou migraines passagères qui reviennent par intervalles. La guérison se maintient, pleine et entière, depuis deux ans et demi.

Est-il besoin de commentaires à cette observation? N'est-ce pas de la vraie dynamogénie physique et psychique que j'ai faite chez une malade déprimée et obnubilée depuis deux ans; toutes les médications avaient échoué; l'hygiène intempestive augmentait

l'inertie, maintenait l'auto-suggestion. Je n'ai pas fait d'hypnotisme; j'ai essayé, sans succès, de l'endormir et d'enlever ses douleurs par suggestion simple. Il fallait l'entraînement actif pour dissiper cette atonie douloureuse.

Obs. VI. — *Paraplégie hystérique. Restauration de la sensibilité et de la motilité par suggestion hypnotique. Restauration de la marche par entraînement ambulatoire.*

Louise P..., âgée de seize ans et demi, domestique, entre dans mon service le 12 octobre 1897; orpheline, elle est en condition depuis l'âge de huit ans. La maladie actuelle a débuté à la suite de grandes émotions qu'elle eut le 15 août par suite, dit-elle, de faux jugements portés sur sa conduite. Depuis ce jour elle perdit l'appétit et le sommeil, était mal à son aise, agitée.

Le 8 septembre, à cet état général s'ajoutèrent de grandes douleurs siégeant surtout dans les mollets et les jarrets. Ces douleurs lancinantes se calmaient pendant la marche et s'exaspéraient par le repos; aussi elle marchait constamment, et ne cessait de pleurer et de crier, tant les douleurs étaient vives. Au bout de quatre jours, ces douleurs se calmèrent, en même temps que survint une anesthésie complète des jambes et des pieds; elle ne sentait que les cuisses; la paraplégie aussi était complète; elle ne pouvait faire aucun mouvement dans son lit. En même temps émission involontaire d'urines; inappétence, sommeil mauvais.

La malade bien constituée, très impressionnable, sans maladie antérieure, n'a jamais eu de crises nerveuses; elle est assez intelligente.

A partir du 16 octobre, elle fut traitée par le Dr Zilgien, qui me suppléait pendant les vacances; jusqu'au 31 octobre elle fut endormie tous les jours, tombait en sommeil assez profond, quelquefois avec amnésie. Pendant le sommeil qu'on prolongeait pendant une demi-heure, on lui suggéra la guérison et dès la seconde séance elle commence à remuer les jambes et à manifester de la sensibilité. L'incontinence d'urine disparut; le sommeil et l'appétit revinrent après la troisième séance.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade eut trois fois une sensation de boule remontant de l'épigastre à la gorge avec strangulation, la dernière le 28 octobre.

Quand je repris le service, le 4 novembre, la malade exécutait tous les mouvements dans son lit, avait la sensibilité parfaite. Elle n'avait pas encore pu marcher et avait essayé en vain de le faire.

Je la fis mettre debout. Elle se tint en écartant les deux mains et vacillant; elle fit difficilement quelques pas en se raccrochant aux objets environnants pour ne pas tomber.

Impossible de la faire marcher seule et sans appui.

Je la soumis à l'entraînement suggestif et la fis marcher tous les jours en l'encourageant et la stimulant. Elle continue à s'exercer seule dans la journée.

Le 6 novembre, après deux séances, la malade va d'un bout de la salle

à l'autre sans se tenir; elle marche encore avec une certaine hésitation, inclinant un peu le corps sur la jambe droite, accusant une certaine raideur dans le genou gauche, surtout dans le jarret. Étant couchée, elle ne peut soulever sa jambe gauche qu'à une hauteur de 5 à 6 centimètres; elle soulève mieux la droite.

La malade continue à marcher les jours suivants seule et sans appui; elle n'a plus aucune tendance à tomber; la douleur dans le genou disparait; à partir du 17 novembre elle ressent en marchant une sensation douloureuse dans le cou-de-pied, sensation qui n'existe pas au repos et qui ne se développe pas par les mouvements articulaires.

Le 21, après avoir marché longtemps, elle ressentait une douleur dans toute la jambe droite qui disparut après une demi-heure de repos.

Le 23, la malade marche très bien, va et vient, descend les escaliers, mais appuie toujours un peu plus sur la jambe droite, bien qu'elle lève avec autant de facilité les deux jambes.

Les autres fonctions sont normales.

Il s'agit dans ce cas d'une paraplégie hystérique datant de cinq semaines. La suggestion hypnotique simple restaure la motilité et la sensibilité. Mais le malade ne pouvait encore se tenir debout, ni marcher sans appui; l'entraînement suggestif acheva la cure, en donnant l'assurance qui manquait. La persistance d'une certaine faiblesse dans le membre inférieur gauche, qui survit à tous les autres symptômes et ne se résout que lentement, donnant à la marche un caractère particulier, peut faire penser que ce membre est peut-être le siège de névrites greffées sur l'hystérie. Ce cas où la complication organique reste douteuse établit la transition avec les deux qui suivent.

Dans les observations qui précèdent, la paralysie psychique était greffée sur une sensation douloureuse faisant inhibition à la marche ou laissant après elle une peur inhibitoire.

D'autres fois l'impotence fonctionnelle n'est pas purement dynamique; elle est greffée sur une lésion organique, myélite ou névrite, qui par elle seule ne déterminerait qu'une faiblesse ou une difficulté de la marche. Cette sensation de faiblesse amplifiée par l'imagination du sujet se transforme en paraplégie dynamique complète. Tels sont les cas suivants :

Obs. VII. — *Névrite dans la jambe. Paraplégie nerveuse pendant plusieurs semaines. Guérison par entraînement suggestif de la paralysie avec persistance des signes de la névrite.*

Marie R..., cigarière, trente-neuf ans, entre dans mon service le 23 novembre 1895.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux, colère, alcoolique, une sœur et deux frères nerveux.

Antécédents personnels. — Célibataire sans enfants. La menstruation s'est établie à l'âge de 15 ans, très difficile, avec douleurs et suffocation; elle tombait sans connaissance. Actuellement la menstruation est régulière; elle n'a pas eu d'affection sérieuse, mais a toujours eu des troubles nerveux, courbature, mal de tête, dyspepsie, crises nerveuses. Elle a vécu dans d'assez bonnes conditions hygiéniques, mais elle a eu des ennuis de famille, des scènes avec un frère, qui provoquaient chez elle de l'angoisse respiratoire et de l'obnubilation.

Depuis dix ans, elle a eu souvent des crises de nerfs, à l'époque de la menstruation; pas de perte de connaissance, mais une série de faiblesses qui duraient trois jours; parfois agitation convulsive interne.

La maladie actuelle, paraplégie, remonte à trois mois. Après avoir eu pendant quelques jours des douleurs lancinantes dans les deux jambes, elle éprouve une grande difficulté à se tenir debout. Quand elle se rendait à la manufacture de tabac, elle devait se faire soutenir. A l'atelier, quand elle quittait sa place, si la pensée de tomber la prenait, elle appelait une camarade pour la ramener à sa place; autrement elle serait tombée. Puis survint le tremblement dans les jambes et elle dut garder le lit.

Les autres fonctions sont normales, sauf de l'inappétence et du vertige quand elle a mangé; cependant elle digère bien.

Le jour de son entrée, on fait lever la malade. Elle ne pouvait se tenir debout; se penchait successivement en avant et en arrière, en équilibre instable, et les orteils se redressaient. Au lit tous les mouvements se faisaient bien. Je l'obligeai à marcher en la soutenant; elle vacillait, lançant la jambe en tous sens. On aurait pu diagnostiquer : astasie, abasie.

J'essayai alors l'entraînement psychique. Je lui persuadai qu'elle pouvait marcher sans peur et sans difficulté, qu'il n'y avait aucune paralysie; je lui dis de marcher en l'encourageant. Elle put faire quelques pas seule, qui montraient bien que la coordination motrice de la marche n'était pas abolie. Mais tout d'un coup l'impression de peur la prenait et elle se mettait à vaciller. Il suffisait alors de lui rendre l'assurance nécessaire et la faire marcher de nouveau.

Le lendemain même entraînement, ainsi que le jour suivant. Le quatrième jour, la malade marche spontanément, bien qu'il lui manque encore de l'assurance; elle se promène dans la cour, toujours avec une certaine hésitation. Elle se rend bien compte que ce qui l'empêchait de marcher, c'était la peur. Cette peur la prenait tout d'un coup; les genoux alors fléchissaient, et elle tombait à genoux. Elle est docile, se laisse facilement persuader, est convaincue que en peu de jours elle marchera comme avant.

Malgré cette confiance et l'entraînement auquel elle est soumise, l'état reste stationnaire; elle ne tombe plus, mais elle n'arrive pas à marcher comme auparavant et elle quitte l'hôpital le 10 janvier.

Elle put aller à son travail, n'eut plus de paralysie, mais conserva une grande difficulté à marcher.

Vers le 20 février, à 11 heures du soir, la malade est prise subitement de douleurs très vives comme fulgurantes dans les deux jambes. Le 1er mars, douleurs pareilles surtout dans la jambe gauche, avec raideur dans les deux membres inférieurs. La faiblesse augmente; la marche devient de plus en plus pénible, et la malade rentre à l'hôpital le 3 mars.

Elle avance lentement, en vacillant, paraissant n'avoir aucune assurance, avec tendance à tomber de côté. Lorsqu'elle est couchée, les jambes se soulèvent bien, tous les mouvements se font. Je constate alors que la jambe gauche est amaigrie, elle mesure dans sa circonférence prise au tiers supérieur, deux centimètres de moins que la droite. Il y a de l'analgésie dans les membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont normaux.

La malade se tient debout les yeux fermés. En la forçant à marcher, en la stimulant et l'encourageant comme la première fois, elle arrive rapidement après avoir marché d'abord avec hésitation, s'appuyant contre les lits, à marcher vite et sans se soutenir.

L'entraînement suggestif est continué les jours suivants : elle arrive de nouveau à marcher vite et beaucoup mieux; elle a repris toute son assurance, mais je constate qu'en marchant elle traîne toujours un peu la jambe gauche, la pointe du pied reste un peu tombante et ne se relève pas complètement pendant la marche. Après un séjour de trois semaines, elle peut reprendre son travail, toujours dans le même état, plus faible de la jambe gauche.

Voici donc une jeune femme qui pendant plusieurs semaines ne peut marcher. Les antécédents nerveux et hystériques permettent d'affirmer une paraplégie nerveuse. La maladie commence par des douleurs lancinantes; la démarche vacillante est produite par la peur. L'entraînement suggestif donnant confiance à la malade restaure la marche. Mais cette restauration fut toujours incomplète.

Quand la malade revient au service, avec une rechute de sa paraplégie, l'examen complet permet de rectifier le diagnostic. L'amaigrissement de la jambe gauche, la faiblesse persistante de ce membre après la nouvelle guérison par entraînement, font penser à une névrite périphérique de ce membre. C'est sur cette névrite que s'est greffée la paraplégie nerveuse; la suggestion active a restauré la fonction en tant que la lésion nerveuse le permettait, elle a dégagé la maladie de ce que l'auto-suggestion de la malade y ajoutait.

Obs. VIII. — *Névrite typhique de la jambe droite. — Paraplégie nerveuse consécutive. Guérison rapide par entraînement ambulatoire.*

Félicien R..., quarante-trois ans, laboureur, est entré dans mon service le 23 septembre 1896, pour une fièvre typhoïde qui parcourt son évolution normale. Le 17 novembre, le malade est en convalescence; il mange et digère, il ne

paraît plus amaigri, cependant il se plaint de ne pouvoir marcher. Il n'accuse ni douleur, ni engourdissement, ni fourmillement, mais seulement une grande faiblesse dans les membres, il déploie des efforts considérables pour lever les pieds. Je constate de l'atrophie assez marquée des muscles de la jambe droite, de l'abolition des réflexes patellaires. Tous les mouvements sont possibles. Le malade reste confiné au lit, renonçant à marcher, disant qu'il est perdu ; qu'il sera un homme inutile désormais.

Je pense à une névrite périphérique surtout dans la jambe droite avec paraplégie auto-suggestive greffée sur cette névrite.

Je cherche à réveiller l'initiative de ce malade : le 6 décembre, je le fais lever; il ne peut se tenir debout et s'appuie pour ne pas tomber. Je le fais tenir debout, en l'encourageant et le stimulant, j'arrive au bout d'une demi-heure à le faire tenir debout spontanément. Le lendemain je lui fais faire quelques pas, et en continuant cet exercice, le mulade arrive à retrouver la fonction perdue. Le 20 décembre, il marche assez bien, va et vient pour ses besoins et ne se plaint que d'une lourdeur assez pénible dans les membres lorsqu'il descend les escaliers.

Ainsi une névrite périphérique a produit de la faiblesse musculaire des jambes; cette faiblesse perçue par le sensorium donne l'illusion d'une paraplégie : la malade ne peut se tenir debout, parce qu'il a l'idée qu'il ne peut le faire. La stimulation morale et physique restaure la marche, en dégageant la névrite de ce que l'auto-suggestion y avait ajouté.

Le mécanisme de la paralysie psychique peut être autre.

Dans les faits qui précèdent, l'origine de cette paralysie était périphérique : c'est une sensation douloureuse, c'est une sensation de faiblesse dynamique ou organique qui, perçue par le sensorium, développait une émotion inhibitoire.

L'observation suivante montre une paraplégie psychique d'origine centrale.

Obs. IX. — *Paraplégie psychique datant de un an. Guérison par entraînement ambulatoire.*

Mlle A., âgée de dix-sept ans, de Paris, vint me consulter en octobre 1894, pour une paraplégie nerveuse, que l'on supposait d'origine grippale. « De bonne santé habituelle, elle fut atteinte en novembre 1893, d'une fièvre typhoïde qui évolua sans complications graves : la convalescence fut longue. La guérison paraissait devoir s'établir; elle sortait, faisait des promenades quotidiennes, quand une poussée grippale vint tout interrompre. Depuis, une grande faiblesse, un état névrasthénique intéressant tous les organes, une apathie physique et intellectuelle, et de la paraplégie nerveuse persistent. Tous les traitements furent essayés, sans compter la vie au grand air, au bord de la mer, douches, massages, frictions, etc. (Lettre du Dr P...)

La malade me fut adressée par le Dr P... Je trouvai une jeune fille intelligente, très impressionnable, sans maladie antérieure à sa fièvre typhoïde, sans antécédents nerveux notables ni personnels, ni héréditaires. Elle ne présentait d'ailleurs aucune manifestation hystérique, ni anesthésie, ni ovarialgie, ni boule; elle était bien constituée.

Depuis environ un an, elle ne pouvait marcher, se tenait péniblement debout et faisait difficilement chaque pas. Elle dut être portée à l'hôtel. Il existait de plus chez elle un certain degré d'anorexie nerveuse. Elle mangeait peu, et il fallait se gendarmer avec elle pour lui faire avaler quelques cuillerées de potage.

Je constatai que les membres inférieurs n'étaient pas amaigris, que tous les mouvements articulaires étaient possibles, que les réflexes tendineux étaient normaux ainsi que la sensibilité cutanée.

Je fis mettre la malade debout. Elle se leva, mais se tint très difficilement, le tronc penché en avant, presque courbée en deux. Je l'engageai en vain à marcher; elle ne put le faire seule. Je lui pris les deux mains pour la conduire; elle exécuta avec lenteur et difficulté deux à trois pas en avant, mais ce fut tout.

Je m'aperçus cependant qu'en la tirant vers moi de force par les mains, je pouvais la faire progresser, mais le corps était toujours fortement incliné en avant. Les mouvements se faisaient bien dans les articulations. Je l'obligeai à se redresser, à marcher plus droit. Abandonnée à elle-même, sans être poussée, spontanément, elle ne pouvait faire aucun pas. La malade, cependant, était docile et pleine de bonne volonté.

J'essayai alors de l'endormir sur un fauteuil. Je ne pus arriver qu'à un engourdissement douteux. Je lui suggérai en vain de toutes mes forces la conviction qu'elle pouvait se tenir debout, marcher sans aucune peur, que ses jambes avanceraient sans peine; la suggestion resta inefficace.

Et ainsi pendant trois séances. Je n'obtins rien. Je pouvais traîner la malade courbée en deux vers moi; je ne pouvais pas la faire aller spontanément.

J'acquis la certitude qu'il s'agissait d'une paraplégie nerveuse d'origine psychique. La malade pouvait marcher; la fonction de la marche était chez elle chose possible. Elle voulait marcher et me disait : « Je ne suis pas paralysée, je fais tous mes efforts, j'use bien toute mon énergie et ma bonne volonté, mais je n'arrive pas. » Il y avait quelque chose qui s'interposait entre la volonté et l'acte, comme si la cellule cérébrale idéo-motrice ne pouvait pas actionner le nerf moteur, comme si un obstacle quelconque fonctionnel ou organique faisait inhibition de l'une à l'autre.

Alors, au lieu de faire la suggestion passive, c'est-à-dire de l'affirmation simple à l'état de sommeil ou à l'état de veille, je fis de la *dynamogénie psychique*. Je passai tous les jours trois quarts d'heure à une heure à faire aller la malade, la forçant à se redresser. Je la prenais par les deux mains, je l'entraînais avec moi dans tous les sens, l'obligeais à courir, puis à marcher seule, en la stimulant, en la poussant par derrière. J'obtins ainsi un résultat graduel, et au bout de huit jours, une amélioration notable. Je lui

appris de même à monter et à descendre les escaliers, ce qui s'effectua lentement, peu à peu, avec hésitation. Dans toute sa marche on sentait qu'il y avait quelque chose qui l'empêchait d'avancer.

Après une dizaine de jours de traitement, je dus m'absenter huit jours pendant lesquels elle resta à Nancy. Et à mon retour le résultat obtenu persistait, mais aucun progrès ne s'était réalisé depuis.

Je repris mon entraînement. Au bout de quinze jours environ j'arrivai à la faire descendre dans la rue avec moi et se promener, mais toujours avec une tendance à se courber en avant, toujours avec beaucoup d'hésitation et de lenteur dans la marche, marchandant pour ainsi dire ses pas. Il me fallait de temps en temps la pousser dans la rue pour faire avancer ses pieds.

Enfin après un mois d'efforts persévérants, pendant lequel le progrès se fit *pas à pas*, le résultat définitif était obtenu. Le malade put faire une lieue à pied. La guérison s'est maintenue.

L'anorexie nerveuse persistait encore. Je m'étais contenté de suggérer l'appétit et la possibilité de manger, mais sans faire l'entraînement actif semblable à celui que j'avais fait pour rétablir la marche, sans l'obliger à manger devant moi, de façon à faire son éducation progressivement. Elle quitte Nancy, ne conservant plus que cette inappétence nerveuse qui dura encore plus d'un an et finit par céder, grâce aux efforts considérables que la malade sur mon invitation répétée oralement et par lettre fit dans ce but.

La guérison est aujourd'hui parfaite. La malade marche, court, voyage, mange et n'a plus eu depuis le moindre trouble nerveux. La santé est restée parfaite jusqu'à ce jour (janvier 1898).

Je n'ajoute aucun commentaire.

L'entraînement psychique ne réussit pas toujours; l'auto-suggestion consciente ou inconsciente peut entraver son action ou restaurer la perturbation fonctionnelle. Signalons deux exemples.

Obs. X. — *Douleurs neurasthéniques. Paraplégie psychique — Guérison passagère par entraînement actif. — Rechute par auto-suggestion.*

Thérèse C... âgée de dix-huit ans, entre dans mon service le 1er janvier 1895. Depuis trois ans, elle se plaint de douleurs lancinantes très vives dans les cuisses, dans les jambes et les pieds. Les douleurs l'empêchaient de dormir et rendent la marche très pénible et difficile. Il y a un an les douleurs ont gagné également les membres supérieurs ; elle peut cependant se livrer à des travaux d'aiguille. Elle vient du service de mon collègue Spillmann, où elle a passé trois mois et demi. Divers traitements ont été appliqués : douches, suspension, électricité. Après deux séances de suspension, elle a pu marcher seule pendant un jour; puis l'impotence a reparu, défiant toute médication.

La malade présente des signes physiques de dégénérescence. Elle est peu développée pour son âge, le front est bas et projeté en arrière, les oreilles

larges et écartées de la tête, la face peu expressive. L'intelligence est moyenne.

Les fonctions cardiaques et respiratoire sont normales, sauf quelques battements de cœur accusés par la malade. La digestion est bonne, mais l'appétit est très diminué. Insomnie : deux à trois heures seulement de repos par nuit; les avant-bras et les mains, les genoux, les jambes et les pieds sont gonflés, bleuâtres et froids. Il n'existe aucune paralysie; tous les mouvements des mains, des jambes et des orteils peuvent être exécutés, mais avec une certaine lenteur. Il n'y a aucune sensation de fourmillement; analgésie généralisée : la pointe d'une épingle est perçue partout, mais sans aucune douleur. Les réflexes patellaires paraissent légèrement exagérés.

La malade se tient debout, la tête très penchée en avant; elle prétend ne pas pouvoir la redresser complètement. Lorsqu'on la relève, elle prend l'attitude normale; mais dès qu'on l'abandonne, elle la laisse retomber en avant.

La marche est impossible sans le secours d'une chaise qui lui sert d'appui. Pour avancer, la malade traîne les pieds sur le sol, sans lever les jambes et sans fléchir les pieds. Depuis le mois d'octobre dernier, elle ne peut plus marcher sans chaise, auparavant elle pouvait marcher difficilement, mais sans appui.

Dès le 2 janvier, la malade est soumise à l'entraînement suggestif à l'état de veille. Chaque jour, on l'oblige à marcher en la tenant par la main et en la stimulant par le geste et la voix. Elle oppose une grande résistance, se raidit, penche son corps en arrière, pleure, demande à quitter l'hôpital. Cependant malgré sa mauvaise volonté elle arrive à se tenir toute seule, et à faire quelques pas, lentement, en hésitant.

L'amélioration s'accentue les jours suivants. Le 7 janvier elle reste levée pendant la plus grande partie de la journée et se promène dans la salle et la cour de l'hôpital.

Le 8 janvier, idem : la malade marche mais ne peut pas courir, elle tient toujours la tête penchée en avant. Elle se plaint encore de douleurs et d'insomnie; elle n'a que deux heures de sommeil la nuit, malgré la suggestion.

10 janvier. La malade marche bien, elle conserve toujours une tendance à traîner les pieds, tendance qu'une vive stimulation arrive à combattre. Cette nuit et les suivantes, grâce à la suggestion, la malade dort cinq heures la nuit, mais les sensations douloureuses persistent.

L'insomnie reparait le 15 janvier et résiste à la suggestion ainsi que les douleurs.

Le 21 février, la malade marche très bien, sans aucune difficulté, elle tient la tête droite, avec un peu de raideur. Elle refuse toujours de courir spontanément; mais on peut la faire courir très vite, en la tirant après soi par la main.

Malgré ce résultat obtenu, la malade est aigrie, de mauvaise humeur, comme si on lui avait fait violence; on l'a guérie malgré elle. Elle demande sa sortie.

Je prédis aux élèves que, selon toute probabilité, la guérison ne se maintiendra pas, qu'elle rentrerait à l'hôpital, mais dans un autre service, malade comme avant. C'est ce qui arrive en effet. Après avoir bien marché pendant quelque temps chez elle tout en se plaignant sans cesse de ses douleurs, elle est retombée peu à peu dans son inertie et rentre au service de mon collègue dans le même état qu'avant le 1er janvier 1895, c'est-à-dire qu'elle ne peut s'avancer que péniblement en s'appuyant sur une chaise. Elle passe la journée couchée dans son lit ou assise dans un fauteuil, se plaignant de ses souffrances. En été elle fit une saison à Plombières ; mais revint plus impotente que jamais ; ne se levant même plus et gardant le lit constamment.

Il s'agit donc d'une paraplégie psychique greffée sur des douleurs neurasthéniques. L'impotence fonctionnelle s'est développée peu à peu; l'inhibition produite d'abord par la douleur a été entretenue par une auto-suggestion instinctive enracinée, créant comme une volonté négative, que ne pouvaient dominer l'idée et l'intérêt de la guérison.

L'entraînement actif a restauré la fonction; la malade qui traînait les pieds sur le sol et marchait appuyée sur une chaise, a pu en peu de jours, marcher seule et sans appui, levant les pieds. Mais alors même qu'elle marchait, on voyait qu'elle le faisait à contre-cœur; elle restait défiante et irritée, comme si on lui avait rendu un mauvais service; elle n'y mettait rien du sien; elle ne voulait pas marcher vite et il fallait la pousser ou l'entraîner pour la sortir malgré elle de cette inertie morale. Elle subissait, sans l'accepter, la dynamogénie psychique que nous lui imposions. Aussi, à peine soustraite à notre influence, et elle s'y déroba volontairement, elle retomba dans son auto-suggestion et refit inconsciemment son ancienne paraplégie. Celle-ci était devenue centrale. Il y avait dans ce cerveau une résistance morale à la guérison; il était passif, figé sur les impressions pathologiques, incapable d'aucun effort spontané pour les combattre. Aussi la suggestion vocale simple, même hypnotique, n'a pu enlever les douleurs, ni produire le sommeil de la nuit; c'est que le traitement psychique de ces symptômes n'est pas justiciable d'un entraînement actif; il faut que l'*initiative* du sujet vienne en aide à la suggestion médicale, pour l'accepter et faire l'inhibition. Notre malade n'avait pas d'initiative. La paralysie, au contraire, rebelle aussi à la suggestion simple, était justiciable d'une dynamogénie active faite par une autre personne; on pouvait faire lever la malade, l'entraîner, la faire marcher, substituer son initiative personnelle à celle absente de la malade.

Pour la guérir, pour corriger cette raideur cérébrale inhibitoire,

il aurait fallu conserver la malade plus longtemps, continuer à la faire marcher et créer peu à peu de nouvelles impressions, de nouvelles habitudes qui eussent fini sans doute par prendre racine et leur adapter aussi l'état d'esprit : un entraînement prolongé l'eût guéri définitivement.

Obs. résumée XI. — *Impotence fonctionnelle par douleur neurasthénique de la cuisse droite. Guérison par entraînement actif. Rechute par auto-suggestion.*

Mme H..., âgée de cinquante-six ans, me consulta en juin 1896 pour une douleur de la cuisse droite qu'elle avait depuis quinze ans et qui la condamnait à une impotence fonctionnelle presque absolue. Elle pouvait bien se lever et circuler un peu dans sa chambre; mais il lui était impossible de la quitter. Aussitôt qu'elle marchait, moins d'une minute après s'être mise en route, sa douleur devenait excessive et l'empêchait de continuer. Il y a quelques années, après avoir essayé tous les traitements, électricité, hydrothérapie, massage, etc., elle s'était adressée à un chirurgien qui, songeant à une névrite, avait pratiqué une résection nerveuse sans résultat et avait fini par conclure à une névrose.

Mme H... était forte, bien constituée, sans maladie antérieure, sans crise ni autre manifestation hystérique, pleine d'effusion, pleurant facilement. Elle venait chez moi en voiture, ne pouvant sortir à pied; elle entrait dans mon cabinet en boitant. Je constatai que la motilité était normale, ainsi que la force musculaire, que la douleur n'affectait pas un trajet nerveux déterminé, que outre la région douloureuse vers le milieu de la face postérieure de la cuisse, on pouvait provoquer de l'hyperesthésie *ad libitum* par pression de la peau et affirmation.

Je commençai par toucher la région douloureuse en suggérant à la malade que la douleur disparaissait et qu'elle allait marcher facilement. Après avoir continué cette suggestion pendant quelque temps avec frictions loco dolente, je fis marcher la malade en continuant à lui affirmer qu'elle pouvait marcher sans douleur. Elle marcha, en effet, grâce à la confiance que je lui donnai; mais on lisait sur sa figure le travail d'auto-suggestion qui tendait à régénérer la douleur. Après quelques séances, la malade put faire sans aucune douleur une demi-heure à pied. Au bout de ce temps-là seulement, la fatigue douloureuse se manifestait.

Quinze jours plus tard, la malade paraissait guérie, marchant très bien une demi-heure matin et soir; mais il était manifeste que l'obsession psychique douloureuse la hantait encore. A chaque visite, elle me demandait au moins vingt fois si elle était bien guérie, si la douleur ne reviendrait pas, si j'étais bien sûr qu'il n'y avait aucune lésion : on sentait que le cerveau était toujours pris par la peur et obsédé par l'idée de la douleur. Cette peur ne put être complètement déracinée.

Aussi, après avoir été complètement exempte de douleurs pendant une dizaine de jours, la malade revint me dire que hier et aujourd'hui elle

n'avait pu marcher, ayant eu une douleur atroce dans la cuisse. Une nouvelle suggestion ramena rapidement le calme et la suppression de la sensation douloureuse.

Après un mois de séjour, la malade marchait très bien, sans aucune douleur, comme elle n'avait pas marché depuis une quinzaine d'années. Mais je doutai de la guérison définitive, car si j'avais enlevé le phénomène douloureux et l'impotence fonctionnelle qu'il déterminait, je n'avais pu détruire la pensée fixe qui tendait à la faire renaître. En effet, quelques semaines après son séjour à Paris, elle m'écrivait que malheureusement, après un bien-être de quelques jours, la douleur avait fait sa réapparition.

Un entraînement psychique prolongé pendant des mois pourrait-il amener la cure complète? Ou bien l'idée était-elle trop fixe, trop enracinée, trop automatisée dans le cerveau pour pouvoir être détruite.

Dans ce cas, la malade était docile; elle n'opposait aucune résistance morale à la suggestion; elle l'acceptait avec reconnaissance et la réclamait sans cesse. Mais le cerveau avait conservé l'impression de la douleur qu'il régénérait facilement; il l'avait inscrite, si je puis dire, en caractères indélébiles. La douleur est devenue obsession douloureuse; la névrose est devenue psychose.

Je pourrais multiplier ces observations, car les faits de ce genre sont très fréquents. Celles que j'ai relatées suffisent à montrer que toutes les impotences fonctionnelles, toutes les paralysies dites nerveuses, hystériques, psychiques, etc., ne relèvent pas du même mécanisme pathogénique.

Dans une première catégorie de faits, c'est une simple faiblesse musculaire, sans lésion notable, telle qu'elle existe à la suite d'une maladie prolongée, après un long séjour au lit. Cette faiblesse est exagérée par l'impressionnabilité nerveuse du sujet, qui, trompé par ses sensations exaltées, croit ne pas pouvoir marcher.

Dans ce cas il suffit de faire marcher le malade en lui donnant confiance, en le tenant par les mains d'abord, puis, à mesure qu'il prend de l'assurance, en le laissant aller seul, pour arriver en peu de jours à restaurer la fonction.

Dans une seconde catégorie, c'est une lésion réelle spinale ou névrite, qui fait une parésie ou une paraplégie partielle, laquelle est transformée par le sensorium en paraplégie totale. Ici l'entraînement suggestif rétablit la fonction dans la mesure du possible, ne laissant subsister de la paralysie que ce qui est de cause organique, supprimant ce qui est dynamiquement surajouté; il fait le diagnostic en même temps que la thérapeutique.

Dans une troisième catégorie, c'est une émotion ou une auto-suggestion, sensation douloureuse, qui fait inhibition. Un sujet a des douleurs musculaires, articulaires, nerveuses dans une jambe : ces douleurs ont disparu; mais l'impression en persiste dans le sensorium à l'état de souvenir ou à l'état de peur, et cette impression devient paralysante, quand le sujet veut se lever. Tantôt cette impression crée une douleur nerveuse psychique qui empêche les mouvements de la marche; tantôt elle crée une angoisse nerveuse qui envahit le sujet aussitôt qu'il se sent debout.

Enfin, comme chez la malade de la dernière observation, il existe un quatrième mécanisme de paralysie psychique. Il n'y avait chez cette malade ni douleur, ni peur, ni même sentiment de faiblesse exagérée l'empêchant de marcher. Elle disait : « Je n'ai pas peur; je me dis quelquefois : je dois pouvoir marcher, je ne me sens pas faible, et cependant je ramasse en vain toute mon énergie; je ne peux pas ». Le mécanisme de cette forme de paralysie qui n'a été décrite nulle part, est celui de l'anorexie nerveuse. Il semble y avoir, comme je l'ai dit, quelque chose qui fait inhibition à la volonté. Un obstacle dynamique s'interpose entre la cellule psychique et le nerf moteur, faisant pour ainsi dire contre-suggestion à l'idée de marcher. Cet obstacle ne peut être rompu, nous l'avons vu, que par une dynamogénie psychique prolongée.

Je crois que beaucoup de faits qualifiés du nom bizarre d'astasie-abasie ne sont en réalité que des impotences fonctionnelles psychiques rentrant dans une de ces catégories; je n'ai jamais observé d'astasie-abasie réelle.

En présence des cas de ce genre, les médecins se contentent habituellement de diagnostiquer paralysie nerveuse ou hystérique; ils prescrivent du bromure, des glycéro-phosphates, du massage, de l'électricité et de l'hydrothérapie. Ils oublient que l'organisme n'a pas que des propriétés physiques, chimiques, biologiques, mais aussi des propriétés psychiques, que l'esprit est pour quelque chose dans les manifestations morbides, qu'il est tout dans ces paralysies, et qu'on les guérit souvent avec une grande facilité, en agissant sur l'esprit, en obligeant le cerveau à faire l'acte idéo-moteur qu'il se refusait à faire de sa propre initiative. Le dynamisme psychique fait des maladies de toutes pièces, ajoute des troubles fonctionnels aux maladies existantes ou survit à celles-ci. Le dynamisme psychique sollicité par l'intervention médicale peut guérir le mal qu'il a fait; il est souvent sollicité par le médecin à son insu, qui croit faire de la médication organique alors qu'il en fait de la

psychique. La balnéothérapie, l'hydrothérapie, l'électrothérapie, etc., doivent une partie de leurs succès à la foi qui sauve. L'une de nos malades (obs. IV), qui ne pouvait plus marcher à cause de tiraillements douloureux dans la région ovarienne, eut la bonne fortune de tomber entre les mains d'un médecin qui incrimina la constipation et l'envoya à Kissingen; la malade, à la suite de cette cure, faisait quatre kilomètres à pied, et le médecin bien avisé put dire : *naturam morborum ostendunt curationes*. La suite montra cependant que Kissingen n'avait eu qu'une vertu suggestive passagère.

La foi seule ne suffit pas toujours; le cerveau actionné par la foi simple n'a pas assez d'initiative pour réaliser l'acte curatif. Nos malades avaient beau être pénétrés de l'idée qu'ils pouvaient marcher sans douleur. On leur eût suggéré cette idée, même en sommeil profond; une fois réveillés, ils eussent en vain essayé de marcher. Mais en ajoutant l'action à la parole, en les faisant marcher, en obligeant leur cerveau à prendre l'initiative qu'il ne pouvait prendre spontanément, en leur apprenant à dominer les sensations inhibitoires et à les neutraliser, je restaure la fonction perdue, par cette médication psychique active.

C'est surtout, dans le vaste champ des maladies nerveuses dynamiques, contre les impotences fonctionnelles que cet entraînement suggestif trouve son application la plus utile et la plus facile, car la médecine peut substituer son initiative à celle absente du malade. Cela est plus difficile, quand il s'agit de contracture, d'anesthésie, d'aphonie, de douleurs, de spasmes, de vomissements et autres troubles fonctionnels qui ne sont pas susceptibles d'être enrayés sans l'intervention du malade lui-même. Je puis faire marcher un malade malgré lui; son instrument de l'ambulation est susceptible dans une certaine mesure d'être manié par moi. Je ne puis pas arrêter une toux nerveuse ou une aphonie nerveuse, ou une convulsion nerveuse, sans que le sujet y mette du sien; l'appareil qui réalise ces troubles est manié par le malade seul et n'est pas à ma disposition. Dans ces maladies, la dynamogénie psychique curative exige d'autres procédés et est d'une application plus difficile. Cependant elle est réalisable; c'est ce que je démontrerai dans une prochaine étude.

ALBUMINURIE ET LÉSIONS DES REINS

DANS LA VARIOLE

Par le Dr François ARNAUD

Médecin des hôpitaux,
Professeur à l'École de médecine de Marseille.

Nos connaissances sur l'urologie de la variole sont encore assez imparfaites. Malgré les travaux importants, en trop petit nombre, il est vrai, publiés sur cette question, bien des points demeurent obscurs et controversés.

Placé pendant cinq ans à la tête du service des femmes varioleuses à l'hôpital de la Conception, j'ai eu l'occasion d'observer environ 800 malades atteintes de variole. J'ai profité de cette circonstance pour établir les bases d'une enquête personnelle sur un sujet qui fait depuis plusieurs années l'objet de mes études : l'albuminurie et les lésions rénales dans le cours et à la suite des maladies infectieuses.

Ce sont les résultats de ces recherches que je me propose de résumer ici, espérant qu'ils pourront contribuer à éclairer, dans une certaine mesure, la pathogénie de l'albuminurie et du mal de Bright, et d'autre part, à démontrer au praticien la nécessité d'un examen méthodique des urines chez les varioleux, si l'on veut prévenir les graves accidents de la néphrite au moment de la convalescence.

Une partie des documents qui forment la base de mon travail a été utilisée par un des élèves de mon service, M. le docteur Fabre (de Lauris), qui en a fait le sujet de sa thèse inaugurale [1]. Aux 218 observations publiées par M. Fabre, je puis en ajouter 182 nouvelles, ce qui porte à 400 le nombre des cas de variole qui ont fait l'objet de mes recherches urologiques.

Je vais exposer, en premier lieu, les résultats urologiques obtenus,

1. Dr Henri Fabre, *Urologie clinique dans la variole.* (Thèse de la Faculté de Toulouse, 1896.)

au point de vue de l'albuminurie dans la variole, réservant pour un second chapitre l'étude anatomo-pathologique des reins chez les varioleux.

1. — Si je réunis en un seul groupe tous les cas où l'albuminurie a été rencontrée, à un degré quelconque, au cours de la variole, je trouve, sur mes 400 malades, la proportion suivante :

Varioles avec albuminurie.....	380 =	95,3 pour 100.
Varioles sans traces d'albumine.....	19 =	4,7 —

Le Dr Fabre avait obtenu une proportion exactement semblable : 95,4 pour 100, sur 218 cas. Ce chiffre serait peut-être encore plus élevé, si les analyses avaient été plus nombreuses dans les cas de variole notés comme indemnes d'albuminurie. Je ferai remarquer, en effet, que sur les 19 observations de cette catégorie, j'en ai relevé 12, soit plus de la moitié, pour lesquelles une seule analyse d'urine a été pratiquée, et cela bien souvent à une période avancée de la maladie, en pleine convalescence, ou même beaucoup plus tard : du vingt-troisième au trente-cinquième jour dans 4 cas, au onzième jour dans 1 autre, aux sixième et septième jour dans 2 observations; et enfin dans 5 cas le jour de la maladie n'est pas exactement noté.

A côté de ces cas à analyse unique, pour lesquels rien ne prouve que l'albuminurie n'a pas existé à une période quelconque de la variole, nous pouvons ranger encore 3 observations ayant donné un résultat négatif à deux analyses pratiquées à intervalles variables : sixième et huitième jours (1 cas); vingt et unième et soixante-cinquième jour (1 cas); dixième et quinzième jour (1 cas). Chez 4 sujets, seulement, l'albuminurie a constamment fait défaut, à trois, quatre et huit analyses espacées : aux neuvième, seizième et dix-neuvième jours (obs. CCCI); aux cinquième, huitième, douzième et vingt-septième jours (obs. IV); aux cinquième, sixième, vingt et unième et trente-sixième jours (obs. XCVI); et enfin du septième au vingt-cinquième jour, à huit analyses consécutives dans l'observation VI.

Même dans ces quatre derniers faits, les plus démonstratifs, le nombre des analyses n'est pas assez multiplié pour être en droit d'affirmer que l'albuminurie n'a pas existé à un moment donné chez ces malades, soit à une époque plus rapprochée du début, soit dans les intervalles de l'examen urologique. Nous verrons, en effet, que la réaction peut être nulle certains jours, à tous les réactifs, chez des sujets ayant présenté à diverses reprises des quantités notables d'albumine.

Je me crois donc en droit de conclure que *l'albuminurie peut être considérée comme à peu près constante au cours de la variole.*

Si, maintenant, nous recherchons la proportion relative des cas d'albuminurie, suivant la dose obtenue, nous arrivons aux chiffres suivants, classés en quatre catégories, d'après le taux maximum d'albumine fournie par l'analyse dans chaque observation [1] :

A. Albuminurie abondante (supérieure à 0 gr. 50 par litre).	36 cas	= 9	p. 100
B. Albuminurie moyenne (de 0 gr. 20 à 0 gr. 50 — —).	91 —	= 22,75	—
C. Albuminurie légère (de 0 gr. 05 à 0 gr. 20 — —).	145 —	= 36,25	—
D. Albuminurie minima (de 0 gr. 005 à 0 gr. 05 — —).	109 —	= 27,25	—
E. Absence d'albumine (A = 0 à tous les réactifs).	19 —	= 4,7	—

On voit que l'albuminurie minima, c'est-à-dire inférieure à 5 centigrammes par litre, représente encore une assez forte proportion. J'ai pu me convaincre, par l'observation des cas de variole où les analyses ont été plus nombreuses et plus régulièrement faites, que le taux de l'albumine peut varier d'un jour à l'autre, et qu'il arrive le plus souvent à dépasser, à certains jours donnés, la dose minima pour atteindre 10, 20 et 30 centigrammes par litre. Il est donc fort probable que la proportion de 27 pour 100 constitue une moyenne trop élevée, si on la considère comme représentant le nombre des cas de variole dans lesquels l'albumine reste constamment à l'état de traces minimes.

Malheureusement les conditions épidémiques dans lesquelles j'observais, surtout durant les derniers mois de 1895, avec une centaine de malades pour le même service, avec un personnel surmené et insuffisant, rendaient les recherches fort pénibles et ne nous ont pas toujours permis de faire un aussi grand nombre d'analyses que je l'aurais désiré. Ces circonstances défavorables expliquent comment, pour les derniers cas de variole surtout, le nombre des analyses pour chaque malade n'a guère dépassé la moyenne de deux à trois. Plusieurs observations, même, ne comportent qu'une seule analyse.

J'ai pris la peine de relever dans un tableau spécial chaque observation de variole classée d'après le taux de l'albuminurie et le nombre des examens de l'urine, et j'ai reconnu, chiffres en mains,

1. Mes analyses ont été faites suivant la méthode que j'ai exposée dans un précédent travail (*Marseille médical*, janv. 1896), méthode basée sur l'emploi du procédé au sulfate de soude, ainsi que des réactifs de Millard et d'Oliver, pour la recherches de l'albuminurie minima. (Voir aussi la thèse du Dr H. Fabre et mon *Mémoire sur le phosphore et le phosphorisme professionnel*, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.)

Les femmes forment la presque totalité des sujets varioleux compris dans ma statistique. Les hommes y figurent en très petit nombre et appartiennent au service de mon collègue M. Coste.

que le taux moyen de l'albumine est proportionnellement plus élevé lorsque les analyses sont plus nombreuses, en d'autres termes qu'en multipliant les analyses au cours de la maladie, on a d'autant plus de chances de dépister l'albuminurie variolique à doses appréciables même aux réactifs ordinaires.

Les cas à analyse unique se rencontrent en plus grand nombre dans la quatrième catégorie : D (*albuminurie minima*), où la proportion centésimale est de 41,28 pour 100, et dans la cinquième : E (A = 0), où elle atteint le chiffre le plus élevé : 68,42 pour 100. Dans les trois autres catégories : A,B,C, la proportion moindre des analyses uniques (20 à 25 p. 100) correspond précisément à l'élévation du taux de l'albumine.

En totalisant le chiffre des examens d'urine relevés dans mes observations de varioleuses, nous trouvons que dans le nombre de 1248 analyses portant sur les urines de 400 malades, 1088 fois le résultat a été positif; 160 analyses n'ont pas décélé de traces d'albumine. Sur ce nombre, 123 se rapportent à des sujets chez lesquels l'albumine a existé à une certaine période de la maladie. Chez 19 seulement l'albumine n'a jamais été constatée au cours de la variole. Mais on peut voir que le chiffre des analyses, pour ces 19 malades, est seulement de 37, ce qui fait, à peine, deux analyses en moyenne pour chacune d'elles.

Si, maintenant, nous réunissons en un seul groupe les deux classes d'albuminurie A et B, c'est-à-dire tous les cas de variole dans lesquels l'albumine était facilement appréciable par les procédés ordinaires : chaleur et acides, réactif d'Esbach, etc. (Alb. supérieure à 20 centigrammes par litre), nous obtenons le chiffre de 127 cas, sur 400 malades, soit 31,75 pour 100. Cette proportion correspond à peu près à la moyenne signalée par les différents auteurs, moyenne fort variable suivant les statistiques individuelles.

Les écarts quelquefois très grands constatés entre leurs résultats proviennent en partie de la gravité inégale et des caractères spéciaux de chaque épidémie de variole, et surtout de la plus ou moins grande sensibilité des procédés d'analyse. La proportion la plus forte (50 p. 100) a été obtenue par M. A. Robin, dont on connaît la haute valeur et la compétence en matière d'urologie. La plus faible est celle de Lyons, qui a rencontré l'albuminurie seulement une fois sur 50 cas, soit 2 pour 100. Bourru (*Thèse de Paris*, 1874) l'a notée 15 fois sur 79 cas de variole, soit 18, 9 pour 100. Couillaut (*Thèse de Paris*, 1881-82) l'a trouvée 42 fois sur 114 = 38, 8 pour 100. Enfin P. Bourgin (*Thèse de Lyon*, 1885) signale 77 cas d'albuminurie sur 214 malades = 36 pour 100.

En additionnant les diverses statistiques publiées par les auteurs, on obtient les chiffres suivants : sur 1371 cas de variole, l'albuminurie a été notée 296 fois, ce qui donne une proportion moyenne de 21,59 pour 100.

D'après les constatations faites par M. H. Roger sur les 38 sujets atteints de variole qu'il a soignés en 1896 à l'hôpital d'isolement de la porte d'Aubervilliers [1], la présence de l'albumine n'a été relevée que 11 fois. Elle a été constante dans les 6 cas mortels. Dans les 5 autres observations l'albuminurie fut assez peu abondante et peu durable. La proportion centésimale de l'albuminurie variolique, dans ces 38 cas, serait de 28,95 pour 100.

La moyenne de 30 pour 100 me paraît donc représenter assez exactement la proportion des cas d'albuminurie au cours de la variole, si l'on se contente d'analyser les urines par les procédés ordinaires, et si l'on néglige les doses d'albumine inférieures à 20 centigrammes par litre. Mais si l'on tient compte, comme je pense qu'il y a intérêt majeur à le faire, des quantités d'albumine de 5 à 20 centigrammes, c'est-à-dire de doses nettement décelables par la réaction du sulfate de soude et même, dans certaines conditions, par la chaleur seule, la fréquence de l'albuminurie variolique doit être considérée comme notablement supérieure à tous les chiffres donnés par les auteurs. D'après mes relevés personnels, sur mes 400 malades, l'albuminurie supérieure à la dose de 5 centigrammes par litre (A, B, C), a été notée 272 fois, ce qui représente une proportion de 68 pour 100.

Quant à l'albuminurie minima, qui se chiffre par 109 cas sur 400 (27,25 p. 100); elle a pour moi une signification à peu près aussi positive, malgré les discussions auxquelles peut donner lieu la valeur des réactifs employés pour déceler les faibles quantités d'albumine.

Disons d'abord que le sulfate de soude permet souvent d'apprécier des traces d'albumine inférieures à 5 centigrammes. J'ai montré, dans un autre travail, la sûreté absolue de ce réactif et sa sensibilité puisqu'il donne une réaction appréciable jusqu'à 2 centigrammes par litre. Quant au réactif de Millard, il présente, il est vrai, certaines causes d'erreur que l'on parvient à éviter avec un peu d'habitude, et en le contrôlant, dans les cas douteux, avec le réactif d'Oliver aidé de la chaleur.

C'est pourquoi je crois pouvoir conclure, sans trop m'avancer, que la proportion des cas d'albuminurie dans la variole, établie plus haut : 95 pour 100, correspond à la réalité des faits. J'ajoute que

1. H. Roger, *Revue de médecine*, 1897, p. 394.

dans la majorité d'entre eux : 63, 5 pour 100, l'albuminurie constatée dans mes analyses au cours de la variole a été inférieure à 20 centigrammes par litre, dose qui peut passer inaperçue avec les procédés ordinaires. Telle est la raison principale des variations constatées dans les statistiques publiées sur le sujet qui nous occupe. Ainsi s'explique également l'opinion aujourd'hui établie dans la science, qui tend à regarder l'albuminurie comme une manifestation relativement rare au cours de la variole, en regard des autres fièvres éruptives.

Un autre motif a pu contribuer à accréditer cette opinion. C'est l'existence de *variations journalières dans le taux de l'albuminurie au cours de la variole.*

MM. Lecorché et Talamon avaient déjà fait ressortir le peu de valeur des statistiques publiées sur l'albuminurie variolique, sans tenir compte de l'albuminurie minima, et qui étaient basées sur un trop petit nombre d'analyses (une ou deux seulement au cours de la maladie). Je me suis efforcé de corriger ces deux causes d'erreur dans la mesure du possible : 1° en utilisant des réactifs d'une délicatesse suffisante, comme le réactif de Millard et le procédé du sulfate de soude ; 2° en multipliant le nombre des analyses autant que nous le permettaient le surmenage du personnel et l'encombrement du service.

Par ces analyses multiples, j'ai pu constater combien sont nombreuses, au cours de la maladie, les oscillations dans le taux et même dans l'existence de l'albuminurie variolique. Il est rare que l'albuminurie, même abondante, persiste au même degré pendant toute la durée de la variole. Cela peut se rencontrer dans les cas graves, mais jamais d'une façon constante. Je puis citer des observations de varioles confluentes suivies de mort dans lesquelles l'albumine, très abondante à certains jours, était minime, ou même faisait défaut dans d'autres. La malade de l'observation CXXXV, par exemple, qui avait eu une moyenne de 1 gr. 50 à 2 grammes d'albumine pendant le premier septénaire, n'en avait plus que des traces (0,05 à 0,10), à certains jours de la deuxième semaine, précisément à la période de suppuration.

Une autre qui avait seulement des traces à la première analyse, faite le neuvième jour, voit l'albuminurie augmenter progressivement après la crise urinaire, le douzième jour, et succombe aux accidents urémiques de la néphrite varioleuse, le vingt et unième jour, avec 1 gr. 50 d'albumine (obs. XV).

Dans une autre observation suivie de mort au dix-huitième jour (obs. LXIX), après avoir atteint le taux de 50 centigrammes, les

quatrième et cinquième jours, l'albumine descend à 5 milligrammes, et même à 0 le douzième jour, pour remonter ensuite.

L'analyse quotidienne des urines faite dans un cas de variole confluente primitive mortelle, chez une femme de vingt-neuf ans, non vaccinée (obs. LVIII), a donné des doses d'albumine oscillant entre 5 et 30 centigrammes, du cinquième au dix-septième jour, jour de la mort. Le maximum a été obtenu au début (cinquième jour) et à la fin. A plusieurs reprises, les neuvième et douzième jours notamment, la chaleur seule aidée des acides n'a pas décelé de traces d'albumine. Le sulfate de soude a toujours permis de la retrouver. Mais il est évident que si l'on s'était contenté d'analyser les urines une ou deux fois par les procédés ordinaires, on courait le risque de méconnaître l'albuminurie dans un cas de variole grave, tandis qu'elle n'a pas fait défaut un seul jour.

Je pourrais citer un certain nombre d'exemples analogues pris parmi les cas de variole avec albuminurie moyennement abondante. Les oscillations sont tout aussi nombreuses dans la catégorie des varioles avec albuminurie légère ou minima. Il suffit, pour s'en convaincre, de faire le relevé des résultats négatifs obtenus chez des malades ayant présenté de l'albuminurie au cours de la maladie.

Sur 109 cas de variole avec albuminurie minima, 37 ont donné 0 à l'analyse une ou plusieurs fois. Sur 145 cas classés dans la catégorie de l'albuminurie légère, 31 ont donné à diverses reprises des réactions négatives. Dans les première et deuxième catégories (A et B, albuminurie moyenne et abondante), l'albuminurie a fait défaut à certains jours chez 20 sujets, sur 127 réunis dans ces deux groupes. Pour quelques-uns de ces malades, ce n'est pas une fois seulement que l'analyse a été négative, mais deux, trois, quatre et jusqu'à sept fois consécutives ou espacées à intervalles irréguliers. L'observation XI, comprenant vingt-sept analyses faites jour par jour, est un exemple des oscillations quotidiennes de l'albuminurie minima succédant à une albuminurie abondante au décours de la variole.

A quelle période de la maladie l'albuminurie se rencontre-t-elle avec le maximum de fréquence et au taux le plus élevé? Pour répondre à cette question, il faudrait pouvoir suivre les malades depuis le début, durant la période d'invasion, ce qui n'est pas le cas de l'hôpital, où les varioleux n'entrent généralement qu'une fois l'éruption bien caractérisée, c'est-à-dire du troisième au cinquième jour. Aussi la date de la première analyse chez nos malades correspond-elle le plus souvent au cinquième, sixième ou septième jour, plus rarement au quatrième. L'albuminurie de la période d'invasion nous échappe entièrement dans la grande majorité des cas. D'après

les auteurs, ce serait la plus fréquemment observée. Elle apparaîtrait au moment de l'hyperthermie fébrile de cette période, pour cesser avec l'éruption.

Je crois, en effet, que l'albuminurie débute à la période d'invasion, car je l'ai trouvée d'une façon assez constante dès l'entrée des malades. L'albumine a manqué à la première analyse dans 15 cas seulement ainsi répartis : 4 au cinquième jour, 6 au sixième jour, 2 au septième, 3 aux neuvième, douzième et quinzième jours. De ces 15 malades, 1 seul eut, dans la suite, de l'albuminurie moyenne, 5 présentèrent de l'albumine légère, et 9 de l'albuminurie minima.

Les sujets chez lesquels l'albumine a toujours fait défaut ont été examinés deux fois au cinquième jour, trois au sixième, deux au septième, deux aux neuvième et dixième jours, tous les autres à une période plus avancée.

Nous pouvons donc établir, contrairement à l'opinion reçue, que, dans la grande majorité des cas, *l'albuminurie peut diminuer, mais ne disparaît pas à la période d'éruption.*

La *courbe de l'albuminurie* est ordinairement assez irrégulière dans la variole. J'ai pu, cependant, de l'ensemble de mes tracés, tirer quelques conclusions générales.

L'évolution de l'albuminurie variolique peut affecter quatre types principaux. Le plus commun, celui qui se rencontre dans plus de la moitié des cas, peut être dit à *oscillations décroissantes*. Chez ces malades le taux de l'albumine décroît plus ou moins régulièrement du début à la fin de la variole. J'ai observé aussi un certain nombre de fois (15 p. 100 environ) le type inverse *à oscillations croissantes*. On voit alors le chiffre de l'albumine, tombé au minimum au moment de l'éruption, se relever progressivement à la période de suppuration et même pendant la dessiccation. Cette courbe se rencontre plus particulièrement dans les cas de variole confluente avec abondante suppuration, ou encore elle peut annoncer une néphrite de la convalescence. C'est dire que ce type d'albuminurie peut avoir une certaine importance au point de vue du pronostic. Celui-ci est plus favorable lorsque la quantité d'albumine, après s'être progressivement élevée, comme dans le type précédent, diminue ensuite suivant une courbe inverse. Le point maximum, dans ces cas d'*albuminurie retardée*, correspond à des périodes qui varient du septième au dix-neuvième jour. On pourrait désigner ces courbes spéciales d'albuminurie sous le nom de *type à oscillations ascendantes et descendantes*. Je l'ai noté dans 11 pour 100 des cas. D'autres fois le taux de l'albumine se maintient, avec des variations

peu étendues, pendant toute la durée de la maladie et de la convalescence : *type à oscillations stationnaires* (9 p. 100).

Une des variétés les plus intéressantes de l'albuminurie variolique est celle qui peut se montrer au cours de la convalescence, soit qu'il s'agisse d'un retour offensif de l'albuminurie de la période aiguë, soit que l'albumine apparaisse pour la première fois à cette phase avancée de la variole. J'ajoute que, d'après mon expérience personnelle, ce dernier cas me paraît infiniment rare. Si l'on prend soin de faire plusieurs analyses au cours de l'état aigu, et si l'albumine est recherchée à différentes reprises avec des réactifs suffisamment sensibles, à peu près toujours on pourra affirmer l'existence de l'albuminurie à une époque antérieure.

L'albuminurie de la convalescence dans la variole n'en a pas moins une importance réelle, en ce qu'elle indique une participation plus profonde de l'élément rénal au processus infectieux. L'albuminurie scarlatineuse ne procède pas autrement. Il s'en faut, cependant, qu'elle ait toujours une signification pronostique aussi sérieuse que celle qui lui a été attribuée par les auteurs.

La fréquence relative des accidents d'anasarque et d'urémie signalée dans les cas d'albuminurie variolique tardive, s'explique par ce fait que la recherche de l'albumine à une période avancée de la maladie a rarement été faite d'une façon systématique, mais qu'elle a presque toujours été sollicitée par l'apparition d'un symptôme anormal : œdèmes, céphalées, dyspnée, convulsions, etc., ou tout autre signe de brightisme.

Mais si l'on pratique, ainsi que je l'ai fait, l'examen des urines chez un grand nombre de malades, à une période éloignée du début de la variole, on peut constater, en dehors de tout symptôme de néphrite variolique grave, la persistance fréquente ou la réapparition de l'albumine à la période de convalescence. Ce type spécial, constitué par la réapparition ou la recrudescence de l'albuminurie dans la convalescence de la variole, s'est rencontré chez 13 pour 100 de mes malades environ. Une seule fois il s'est compliqué d'accidents graves de néphrite.

L'albuminurie variolique, considérée dans son évolution générale, paraît donc présenter son maximum de fréquence et d'intensité à la période fébrile du début. Elle diminue ordinairement, sans disparaître toutefois, après cette première période. Une seconde poussée peut se produire, dans certains cas, à une phase plus avancée (suppuration, dessiccation); enfin, on peut observer une troisième recrudescence de l'albuminurie durant la convalescence.

Je dois mentionner ici deux remarques que j'ai eu l'occasion

de faire chez plusieurs de mes malades; c'est *l'augmentation habituelle du taux de l'albumine au moment de la crise urinaire*, et aussi sous *l'influence de l'alimentation et du lever des malades*. On a signalé depuis longtemps les relations de l'albuminurie dite intermittente ou cyclique avec les heures des repas et l'exercice musculaire. Pour ma part, j'ai souvent vu réapparaître l'albumine dans les urines de mes varioleuses après leur premier lever, et surtout le lendemain du jour où j'avais permis l'alimentation commune. Je puis citer des cas où le chiffre maximum de l'albuminurie a coïncidé avec l'alimentation (obs. XII, XXXV, LI).

Un point qui a plus particulièrement attiré mon attention au cours de ces études cliniques, c'est la persistance possible de l'albuminurie à la suite de la variole. Afin de résoudre ce problème, j'ai analysé l'urine de mes malades au moment de leur sortie de l'hôpital, c'est-à-dire de cinquante à quatre-vingt jours, en moyenne, après le début, ou à défaut, aussi loin que possible de la période aiguë. Voici le résumé des résultats obtenus :

Sur 224 sujets atteints de variole, chez lesquels l'analyse des urines a pu être faite après guérison, à la sortie, ou assez loin du début, l'albuminurie existante au cours de la maladie avait entièrement disparu 56 fois, soit 25 pour 100; 118 malades (52,67 p. 100) avaient conservé de l'albuminurie minima; 45 (20,9 p. 100) avaient conservé de l'albuminurie légère; et 5 (2,23 p. 100) avaient encore une albuminurie moyenne (de 20 à 50 centigrammes par litre). Par conséquent, on peut dire que *l'albuminurie post-variolique persiste après la guérison chez les trois quarts des malades*. Cette persistance de l'albuminurie à doses souvent minimes, il est vrai, mais cependant très appréciables, a une importance réelle, à mon avis, non pas seulement au point de vue du pronostic, mais pour résoudre le problème encore si discuté de l'albuminurie physiologique et de la pathogénie du mal de Bright.

Les déterminations rénales de la variole, pour être moins évidentes et moins graves que celles de la scarlatine, ne sont pas moins fréquentes, ainsi que je viens de l'établir. Comme dans cette dernière maladie, l'albuminurie est la règle, mais le rein paraît moins profondément touché. Cependant, comme la scarlatine, la variole peut donner lieu à des néphrites de la convalescence, avec tout leur cortège d'œdèmes et d'accidents urémiques. Comme dans celle-ci enfin, l'albuminurie survit bien souvent à la maladie causale et demeure comme le signe permanent et le témoin d'une altération persistante du filtre rénal.

Les recherches que je poursuis, en ce moment, dans ce même ordre d'idées, m'ont permis de voir que les autres maladies infectieuses, fièvre typhoïde, érysipèle, pneumonie, rhumatisme, paludisme, etc., ne procèdent pas autrement. Toutes, à des degrés divers, s'accompagnent d'albuminurie, et d'albuminurie souvent persistante.

Il semble qu'à chaque infection développée chez le sujet, les reins, soumis à un fonctionnement ultra-physiologique et exposés à l'élimination d'éléments infectieux, de produits de désintégration organique et surtout de toxines, subissent pour leur part une altération nouvelle, en même temps qu'une aggravation des lésions existantes. Si la *restitutio ad integrum* des éléments histologiques ne se fait pas entièrement, il pourra subsister une lésion limitée, parcellaire des reins dont l'albuminurie sera le seul signe révélateur.

L'existence d'altérations peu étendues, entraînant la suppression ou le fonctionnement imparfait d'un petit nombre des éléments individuels qui concourent à former l'ensemble de la glande rénale, ne suffit pas évidemment à troubler d'une façon notable les fonctions d'un organe dont les diverses parties constituantes se suppléent mutuellement, et qui est largement disposé pour suffire aux besoins physiologiques. Il est donc facile de comprendre qu'une altération légère ou limitée du rein soit parfaitement compatible avec l'état physiologique le plus parfait.

On trouve là l'explication la plus plausible, à mon avis, de ces cas d'albuminurie dite physiologique qui ont fait l'objet d'interprétations si variées. Il suffit, le plus souvent, de remonter aux antécédents de ces malades pour retrouver dans leur passé telle maladie infectieuse, telle affection aiguë ou chronique, ayant laissé son empreinte ineffaçable sur le rein, de la même manière que le rhumatisme peut laisser son stigmate indélébile sur les séreuses cardiaques.

Si à cette première atteinte sont venues s'ajouter une série d'altérations nouvelles, sous l'influence d'autres maladies générales ou d'intoxications diverses, le nombre des éléments sécréteurs restés sains peut se restreindre de plus en plus. Suffisant à sa fonction physiologique dans l'état ordinaire, le rein devient inférieur à sa tâche le jour où une cause occasionnelle quelconque, un refroidissement, un surmenage, une maladie aiguë ou chronique, viennent troubler sa circulation ou nécessiter un fonctionnement supplémentaire. Alors apparaissent les accidents de l'insuffisance rénale, que l'on est tenté de rapporter aux circonstances actuelles, tandis qu'ils sont le résultat éloigné de causes pathologiques antérieures.

L'intervention de ces lésions partielles, souvent latentes, du rein,

et ignorées, reliquats de maladies infectieuses, me paraît éclairer d'un jour satisfaisant l'étiologie et la pathogénie du mal de Bright. Ce sont là des notions qui ne sont pas nouvelles, à la vérité; mais elles sont loin d'avoir reçu encore l'assentiment de tous. Elles ont besoin, pour cela, d'être basées sur un grand nombre de faits et de recevoir leur consécration de l'histologie et de l'observation clinique. C'est dans ce but que j'ai cru apporter une contribution utile à l'étude des néphrites et du mal de Bright, en poursuivant ces recherches sur l'albuminurie consécutive aux maladies aiguës.

Les résultats obtenus plus haut plaident en faveur de l'opinion que je viens de soutenir, en montrant que chez les trois quarts des sujets, l'albuminurie ne disparaît pas entièrement après la guérison de la variole.

Étudions maintenant l'albuminurie variolique au point de vue de ses rapports avec les formes de la maladie et avec son degré de gravité, ce qui nous permettra de rechercher la *valeur pronostique de l'albuminurie dans la variole.*

D'une manière générale on peut dire que l'albumine est plus abondante dans les varioles graves. Ce fait ressort avec assez de netteté de la statistique comparative des cas.

Caractères de la maladie.	Albuminurie abond. A		Albuminurie moyenne. B		Albuminurie légère. C		Albuminurie minima. D		Albuminurie = 0. E		Total.
	Nombre de cas.	p. 100.	Nombre.	p. 100.	Nombre.	p. 100.	Nombre.	p. 100.	Nombre.	p. 100.	
a. Varioles discrètes	4	11,11	18	20,0	42	29,16	37	34,35	7	36,84	108
b. Varioles cohérentes ou abondantes sans suppuration	4	11,11	16	17,7	30	20,69	25	23,0	4	21,05	79
c. Varioles graves, confluentes secondaires, suppurations multiples	7	19,44	28	31,1	29	20,13	10	9,25	1	5,26	75
d. Varioles très graves, confluentes primitives	5	13,88	7	7,77	6	4,16	2	1,85	1	5,26	21
e. Varioles hémorragiques	9	25,0	11	12,22	9	6,25	1	0,92	0	0	30
f. Varioles dont les caractères sont insuffisamment notés dans l'observation	7	19,44	11	12,22	29	20,13	34	31,19	6	31,15	87
Total	36	9,0	91	22,75	145	33,25	109	27,25	19	4,7	400
Décès	20	55,5	21	23,33	14	9,72	5	4,58	1	5,26	61

Il est facile de voir, par la lecture du tableau précédent, que la

proportion des cas de variole grave et de décès s'élève en même temps que s'accroît l'albuminurie. De 4,58 pour 100, dans l'albuminurie minima, le chiffre des décès monte progressivement à 9,72, à 23,33, pour atteindre 55,5 pour 100 dans le groupe des albuminuries abondantes. Dans un seul cas suivi de mort, l'albuminurie a fait défaut; mais il y a des réserves à faire au sujet de cette observation. L'analyse a été faite une seule fois, le septième jour, chez cette jeune fille de dix-neuf ans, non vaccinée, morte le dixième jour de variole confluente (obs. CCCLIX). Rien ne prouve que l'analyse quotidienne des urines, chez cette malade, n'eût pas décelé à un moment donné la présence de l'albumine.

En réunissant les chiffres qui se rapportent aux varioles graves, confluentes et hémorragiques (*c*, *d*, *e*), nous constatons les mêmes relations entre les cas sérieux et l'albuminurie. La proportion va en croissant de 12 pour 100 (Albuminurie minima), à 30 pour 100 (Albuminurie légère), à 51 pour 100 (Albuminurie moyenne), et enfin à 58 pour 100 (Albuminurie abondante). La proportion des cas de variole discrète suit une échelle inverse.

Dans le même ordre d'idées, on comprendra facilement que le nombre des sujets vaccinés soit plus élevé dans les groupes où l'albuminurie est moindre, en même temps que les varioles sont moins graves. Le relevé suivant donne le nombre proportionnel des vaccinés dans chaque groupe :

	A. A. abondante.		B. A. moyenne.		C. A. légère.		D. A. minima.		E. A. = 0.		Total.
	Nombre.	p. 100.	Nombre.	p. 100.	Nombre.	p. 100.	Nombre.	p. 100.	Nombre.	p. 100.	
Vaccinés avec succès	13	36,11	52	57,14	86	59,3	65	60,36	11	57,89	227
Non vaccinés ou vaccinés sans succès	7	19,44	19	0,88	23	15,86	14	12,84	2	10,52	65
Cas douteux ou sur lesquels les renseignements sont insuffisants	16	44,4	20	21,9	36	24,82	30	26,7	6	31,57	108
Total	36	» »	91	» »	145	» »	109	» »	19	» »	400

La conclusion qui se dégage de l'ensemble de mes observations est donc confirmative de l'opinion admise par la majorité des auteurs. En règle générale, *l'albuminurie est plus constante et surtout plus abondante dans les cas de variole grave.* Il semble, par conséquent,

que ce symptôme ait une valeur réelle dans l'appréciation du pronostic de la maladie.

Mais il est bien entendu que l'état général du malade et les caractères de la variole devront former la base principale des prévisions du clinicien; la quantité d'albumine et sa persistance n'arrivent qu'en seconde ligne, à titre d'élément complémentaire. Car, si le fait établi plus haut est vrai dans la généralité des cas, la pratique permet d'observer de nombreuses exceptions.

Tout le monde sait aujourd'hui que la dose d'albumine rencontrée dans l'urine n'est pas toujours en rapport adéquat avec la gravité et l'étendue des altérations rénales. A plus forte raison, ne doit-on pas mesurer toujours la gravité de la maladie d'après le taux de l'albumine trouvé à l'analyse. Celui-ci peut être relativement faible et passer inaperçu aux réactifs ordinaires, tandis qu'une néphrite variolique est en voie d'évolution. Latente au début, elle pourra se manifester plus tard sous forme d'accidents urémiques rapidement mortels.

D'autres fois, on se trouvera en présence d'une albuminurie préexistante, simplement réveillée par la variole actuelle, et qui pourra ne pas aggraver notablement le pronostic, si l'on a affaire à une variété discrète ou cohérente chez un sujet vacciné. Toutefois, l'expérience m'a prouvé qu'il faut toujours se tenir sur ses gardes et réserver son pronostic lorsque l'albumine se rencontre en proportion notable et durable au début d'une variole. J'ai vu, en effet, plus d'une fois la maladie affecter une forme hémorragique chez des sujets, même vaccinés, porteurs de lésions rénales antérieures. Je me propose de revenir plus longuement sur ces faits dans un prochain mémoire consacré à la variole hémorragique.

Je conclus en disant que des analyses d'urine multipliées sont indispensables dans la variole, et que la courbe de l'albuminurie peut fournir d'utiles éléments de pronostic, à la condition de contrôler toujours la valeur de ce signe par les indications tirées de l'état local et général du malade.

Nature de l'albuminurie variolique. — Tous les médecins qui se sont occupés de l'albuminurie dans la variole ont cherché à établir une distinction bien tranchée entre l'albuminurie légère, transitoire de la période aiguë, et l'albuminurie de la convalescence. La première serait de nature simplement fébrile, dyscrasique, ou encore congestive, pour ceux qui admettent l'origine rénale de toute albuminurie. La seconde, au contraire, serait l'expression d'une véritable *néphrite variolique*.

M. A. Robin[1] admet quatre variétés d'albuminurie dans la variole :

1° L'albuminurie prévariolique, dont il rapporte un cas chez une petite fille de trois ans et demi ;

2° L'albuminurie transitoire et peu marquée, qui apparaît au début de l'éruption ou de la suppuration ;

3° L'albuminurie abondante qui survient à une époque quelconque de la période aiguë. Elle est en rapport avec une intensité plus grande de la maladie, une forme maligne, une complication. Elle est relativement rare, mais d'un grave pronostic ;

4° L'albuminurie de la convalescence comprend deux variétés. L'une accompagne ou précède les retours fébriles de la convalescence dus à une complication tardive, abcès, parotidite, etc. Elle est transitoire, peu abondante et sans pronostic sérieux. L'autre correspond à la néphrite variolique des auteurs.

La classification de M. A. Robin correspond, dans une certaine mesure, aux données fournies par l'observation clinique. Cependant il me paraît difficile de la conserver au point de vue pathogénique. Je crois avoir démontré, en effet, qu'en tenant compte des doses minima, si l'on suit l'évolution de l'albuminurie variolique par des analyses multipliées, faites non seulement à la période aiguë, mais à la convalescence et même longtemps après, l'albuminurie est à peu près constante au cours de la variole, qu'elle persiste souvent à la période de convalescence et même longtemps après la maladie.

Pour moi, toutes les variétés d'albuminurie variolique ne sont que des modalités d'un même processus. Celui-ci est lié à l'altération plus ou moins profonde des éléments du rein, provoquée par la maladie infectieuse. La quantité d'albumine émise, sans être toujours en proportion adéquate avec le degré et la gravité des lésions anatomiques, est le meilleur signe révélateur de ces lésions. La néphrite dite de la convalescence n'est pas autre chose que la continuation ou l'aggravation des altérations rénales de la période aiguë demeurées latentes jusque-là, soit par insuffisance des recherches urologiques, soit parce qu'on aura considéré comme négligeable une albuminurie légère de la période aiguë, regardée comme transitoire ou dyscrasique. Que l'on parcoure les observations de néphrite post-variolique réunies par les auteurs, et l'on verra que, dans la grande majorité des cas, l'analyse des urines n'a été faite qu'au moment de l'apparition des symptômes de la néphrite (œdèmes, signes d'urémie). L'albuminurie a rarement été suivie au cours de la période aiguë.

1. A. Robin, *Urologie de la variole.* (*Bulletins de l'Académie de médecine*, 1888, t. XX, p. 442.)

L'étude attentive des faits, ainsi que les analogies du rein varioleux avec la néphrite scarlatineuse, me permettent d'affirmer avec la plus entière conviction que les accidents de la convalescence ne sont autres que la manifestation clinique d'une insuffisance rénale préparée ou aggravée par les déterminations de la maladie infectieuse vers le rein à la période aiguë. Légères dans bien des cas, et quelquefois susceptibles de guérison, les altérations rénales de la variole peuvent être plus profondes et aboutir, non à la néphrite de la convalescence, puisque la néphrite varioleuse existe dès la première période de la maladie, mais à l'insuffisance temporaire ou permanente du fonctionnement des reins, c'est-à-dire aux symptômes cliniques du mal de Bright.

Ces accidents peuvent se montrer à toutes les périodes de la maladie : 1° avant l'éruption, ainsi que M. A. Robin en a cité un exemple; 2° au cours de la période aiguë et fébrile. Dans ce dernier cas, les symptômes se confondent avec ceux de la maladie elle-même, ce qui doit souvent les faire méconnaître. On peut se demander, en effet, si certains symptômes graves de la période aiguë, le délire, la stupeur, la dyspnée, ne seraient pas susceptibles d'être expliqués quelquefois, d'être aggravés, tout au moins, par l'état anatomique des reins et par l'insuffisance rénale; 3° la période aiguë une fois traversée, la crise urinaire est le signal de l'élimination des toxines, des ptomaïnes, des produits d'oxydation incomplète accumulés dans le sang durant la maladie. A ce moment les reins sont le siège d'une suractivité fonctionnelle qui exige un degré d'intégrité organique suffisant pour faire face à la poussée considérable qui se produit à ce moment-là vers les appareils d'élimination. Il est donc tout naturel que les accidents d'insuffisance rénale apparaissent de préférence à cette période de la variole, sans qu'on puisse inférer de là que la néphrite a débuté à ce moment. J'admets, cependant, que la lésion des reins est susceptible d'aggravation à cette période, par suite de la suractivité fonctionnelle et surtout à raison de l'élimination plus considérable des produits toxiques, mise en évidence par l'élévation du coefficient uro-toxique des urines au moment de la défervescence [1].

J'ai observé plus d'une fois, dans mes séries d'analyses, une réapparition ou une augmentation de l'albuminurie coïncidant avec la crise urinaire. Mais dans la plupart des cas il ne s'agissait que d'un réveil de l'albuminurie de la période aiguë. Il en est de même pour

1. Auché et Jonchères, *Toxicité urinaire et variole.* (*Revue de médecine*, 1895, p. 477.)

les retours d'albuminurie dus à une complication ou à une aggravation quelconque dans le cours de la maladie et de la convalescence. Des analyses multiples et régulières permettent de les relier à la détermination rénale primitive de la variole.

L'albuminurie variolique constitue, à mon avis, une manifestation fréquente, à modalités diverses, suivant l'évolution de la maladie, mais dont les variétés cliniques sont reliées entre elles par l'unité de causes et de lésions anatomiques. Ces variétés se rattachent à la même origine et se continuent par des transitions insensibles depuis l'albuminurie légère, transitoire, tenant à une altération superficielle de l'élément rénal, jusqu'à la néphrite la plus avancée.

Le clinicien n'oubliera jamais que ce sont là de simples degrés de la même lésion, susceptible d'aggravation à diverses périodes de la maladie et notamment à la convalescence. Il n'oubliera pas surtout, et c'est là une notion pratique de la plus haute importance, que si la quantité d'albumine est souvent en rapport avec le degré des altérations rénales, il n'en est pas nécessairement ainsi, même dans les néphrites infectieuses. Il tiendra le plus grand compte de la persistance de l'albuminurie, même à doses minima, au décours de la maladie, parce qu'on a vu, plus d'une fois, des néphrites varioleuses, latentes jusque-là, se manifester par des accidents formidables au moment de la convalescence.

J'ai observé deux cas de ce genre au début de mes recherches sur la variole.

Une petite fille de deux ans, C... Marie, non vaccinée, entrée le 13 avril 1891, décédée le 7 mai, présenta tout à coup pendant la convalescence de sa variole qui avait été assez bénigne, des œdèmes disséminés, une dyspnée rapidement croissante, et succomba au milieu de la nuit à l'asphyxie produite par un œdème de la glotte que le tubage du larynx fut impuissant à enrayer [1].

Le second cas est plus intéressant parce que l'analyse des urines avait été pratiquée à plusieurs reprises avant l'apparition des accidents de néphrite. Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, ménagère, entrée dans mon service le 26 mars 1894, salle Sainte-Julie, n° 25, au septième jour d'une variole cohérente peu grave. Les neuvième, dixième et onzième jours on ne trouve pas d'albumine avec les réactifs ordinaires (chaleur et acides). La liqueur de

1. Presque en même temps, une autre enfant de la même salle, B... Pauline, trois ans, non vaccinée, entrée le 26 mars 1891, au n° 12 de la salle Sainte-Julie, pour une variole cohérente, sort guérie après avoir présenté une dyspnée laryngée intense rappelant l'œdème de la glotte et guérie par l'intubation. L'origine rénale des accidents laryngiens fut regardée comme probable en raison de la coexistence d'œdèmes sous-cutanés et de l'albuminurie.

Millard et le sulfate de soude en décèlent des traces : 5 à 10 centigrammes par litre. Nous laissons la malade au régime ordinaire, ne jugeant pas utile de la soumettre au régime lacté en raison de cette faible quantité d'albumine. Le lendemain de la crise urinaire, qui se produit le douzième jour, l'albumine devient appréciable à la chaleur et passe à 0,25 centigrammes par litre. Le quatorzième jour, diminution de la quantité d'urine. De 2000, elle passe à 1000, puis à 660 centimètres cubes. Des œdèmes apparaissent; l'albumine augmente progressivement. Le régime lacté est institué. Sous son influence la diurèse se rétablit un peu : on note 800, puis 1400 et 1420 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

Malgré le traitement, deux accès de dyspnée urémique se produisent; l'oppression finit par devenir permanente, en dépit de l'intervention thérapeutique : saignées générales et locales, évacuants, inhalations d'oxygène, ventouses sèches, etc., etc. Enfin la malade succombe à l'urémie, le 10 avril, vingt-deux jours après le début de la variole. L'autopsie n'a pu être pratiquée. La dose d'albumine était de 1 gramme par litre la veille de la mort, avec 1400 centimètres cubes d'urine en vingt-quatre heures.

L'observation que je viens de rapporter est un exemple frappant de ces néphrites varioliques latentes, s'installant sans bruit durant la période aiguë et éclatant en accidents mortels au moment de la convalescence, tandis que rien, dans les allures de la maladie et dans l'état général de la malade, ne pouvait faire prévoir un pareil dénouement. L'analyse des urines, faite avec les procédés habituels en clinique, aurait même entièrement rassuré le médecin. Les réactifs délicats de l'albuminurie minima ont seuls permis de reconnaître la présence de l'albumine, à un moment où l'on aurait peut-être pu prévenir par le régime les accidents graves de l'insuffisance urinaire.

L'expérience montre qu'il est souvent trop tard pour agir utilement, lorsqu'on attend l'apparition des œdèmes ou des symptômes révélateurs du brightisme. Il y a donc un intérêt majeur pour le clinicien à dépister, par des analyses fréquentes, à l'aide de réactifs appropriés, la présence de l'albuminurie variolique. Il pourra ainsi, non seulement prévenir les redoutables accidents de la néphrite, mais encore et surtout éviter, dans la mesure du possible, la persistance d'une altération rénale plus ou moins grave, susceptible de survivre à la maladie et de constituer pour plus tard une tare prédisposante au mal de Bright chronique.

Instruit par l'expérience, je me suis attaché à surveiller de près l'état des reins chez mes malades et leur régime alimentaire, pen-

... à convalescence. En vue de prévenir ou d'atténuer les déter-... rénales de la variole, j'avais pour règle :

1° D'user largement du régime lacté durant la période aiguë;

2° De ne permettre le retour au régime ordinaire, au moment de la détervescence, qu'après m'être assuré, par l'analyse, que les urines ne contenaient plus d'albumine, ou seulement des doses inférieures à 5 centigrammes par litre. Dans ce dernier cas, de nouvelles analyses étaient pratiquées après l'alimentation ordinaire. Je la faisais suspendre de nouveau si le taux de l'albumine venait à se relever sous l'influence du régime alimentaire, fait qui se produisait assez fréquemment;

3° Lorsque l'urine contenait ou avait contenu de l'albumine, je ne permettais aux malades de se lever que tardivement, lorsque je les croyais à l'abri de toutes complications rénales.

Mon excellent collègue des hôpitaux, M. le docteur Coste, qui a une longue expérience des varioleux, et dont la haute compétence ne saurait être mise en doute, est d'avis que le refroidissement compte pour une part importante dans l'étiologie des néphrites de la convalescence. Aussi conseille-t-il de ne pas faire lever les malades trop tôt. Je me rallie entièrement à son opinion.

Grâce à ces précautions et aux analyses multipliées qui nous ont permis de déceler de bonne heure les moindres traces d'albuminurie au cours de la variole, je n'ai plus observé, par la suite, un seul cas d'accidents d'origine rénale pendant la convalescence, sur plus de cinq cents varioleuses qui ont passé dans mon service depuis cette époque (1894 et 1895).

Au reste, la fréquence relative de la néphrite dite secondaire dans la variole est variable suivant les épidémies. Un ancien interne des hôpitaux de Marseille, aujourd'hui médecin militaire distingué, le Dr Odilon Arnaud, en a recueilli 6 cas en 1886, dont 3 dans le même service de varioleuses de l'hôpital de la Conception, dirigé alors par mon prédécesseur M. d'Astros, plus 3 cas chez les hommes, dans le service de M. Coste, ce qui fait, au total, 6 cas sur 400 malades, soit 1,5 pour 100. La proportion plus forte de néphrites observées à cette époque peut tenir à la constitution médicale qui favorisait de préférence les déterminations rénales de la variole.

En réunissant les diverses statistiques publiées avant lui, M. A. Robin a trouvé que la néphrite secondaire a été rencontrée 34 fois sur 1357 cas, soit chez 2,5 pour 100 de varioleux. Le Dr Odilon Arnaud, dans sa thèse [1], arrive à un résultat à peu près identique :

1. Odilon Arnaud, *Contribution à l'étude de la néphrite varioleuse*. Thèse de Montpellier, 1887, p. 15.

66 cas de néphrite sur 2425 varioleux, c'est-à-dire le rapport de 1 sur 36,5.

Ce chiffre, tout faible qu'il soit si on le compare à la fréquence de la néphrite scarlatineuse, mérite cependant d'attirer l'attention, surtout si l'on considère qu'il comprend seulement les cas avérés et évidents de néphrite post-variolique. Combien d'autres ont dû passer inaperçus, en l'absence d'examen urologique, même avec des signes très nets d'insuffisance urinaire! On sait combien sont faciles à méconnaître les accidents révélateurs du brightisme et comment les symptômes légers de l'urémie demandent à être recherchés par le clinicien. Dans une maladie comme la scarlatine, où l'attention est attirée vers les reins, les chances d'erreur sont moins grandes. Il n'en va pas de même pour la variole où, de l'aveu de tous les auteurs, l'albuminurie est réputée moins fréquente que dans les autres fièvres éruptives.

Je crois avoir établi que l'albuminurie variolique est loin d'être rare, si on veut bien la rechercher aux diverses périodes de la maladie, à l'aide de réactifs appropriés. Et si je suis parvenu à faire partager ma conviction par quelques-uns de mes confrères, j'estime que cette notion, mieux accréditée dans la pratique, permettra de prévoir et peut-être d'éviter, dans une certaine mesure, les accidents d'insuffisance rénale consécutifs à la variole.

J'ai envisagé jusqu'à présent l'albuminurie variolique primitive proprement dite, c'est-à-dire indépendante de toute altération antérieure des reins. Mais il est des cas où le sujet était porteur d'une tare rénale antécédente, résultant d'une maladie infectieuse antérieure ou de toute autre cause. Dans ces cas, assez nombreux parmi mes observations, j'ai toujours vu une albuminurie ancienne aggravée par la variole, en même temps que la lésion rénale préexistante imprimait un caractère plus sérieux à la maladie actuelle. J'aurai l'occasion de revenir sur ce fait en traitant de la variole hémorragique.

Chez les malades suspects d'*albuminurie prévariolique*, l'état fonctionnel des reins devra être surveillé de plus près; l'hygiène et le traitement seront plus rigoureux, si l'on veut éviter les dangers d'urémie, toujours imminents aussi bien à la période aiguë que durant la convalescence.

II. — Pour les médecins qui croient à la nature dyscrasique de certaines albuminuries, l'albuminurie fébrile des maladies aiguës serait due à une altération passagère du sérum sanguin, à une modification de la constitution ou des propriétés osmotiques des

albumines du sang, indépendamment de toute altération du filtre rénal. D'autres admettent bien, pour expliquer l'albuminurie, la nécessité d'une modification des conditions physiologiques de la sécrétion urinaire; mais pour eux tout se réduit à des phénomènes d'ordre vasculaire, tout à fait passagers, changement de la pression sanguine intra-glomérulaire, stase, congestion rénale, etc., sans intervention de l'élément épithélial du rein, en d'autres termes sans lésions anatomiques appréciables.

Enfin, d'après une troisième théorie, toute albuminurie est liée à une altération du glomérule ou de l'épithélium rénal. Cette dernière hypothèse, soutenue avec talent et conviction par MM. Lecorché et Talamon, m'a toujours paru la plus conforme à la réalité des faits, et je n'hésite pas à la regarder comme vraie dans la grande majorité des cas.

La persistance de l'albumine à la suite des maladies aiguës, le réveil passager, sous l'influence de causes accidentelles, d'une albuminurie minima ou même intermittente chez des sujets considérés comme porteurs d'une albuminurie physiologique, l'apparition du mal de Bright chez ces mêmes sujets à des intervalles éloignés, rapportée à des causes incapables de provoquer d'emblée une altération rénale profonde, enfin l'observation attentive de certains malades suivis pendant un temps assez long, ou revus à des époques différentes, m'ont amené à cette conviction : le mal de Bright n'est, le plus souvent, que l'aboutissant de lésions rénales successives, plus ou moins limitées, reliquats de maladies infectieuses, d'intoxications, de lésions vasculaires, qui se superposent successivement et restreignent ainsi peu à peu le champ physiologique de l'organe.

Une cause seconde intercurrente suffit à rompre l'équilibre et à faire apparaître les accidents de l'insuffisance rénale. On peut dire que celle-ci est au rein ce que l'asystolie est au cœur. Les altérations anciennes des reins demeurent silencieuses et latentes, comme les lésions valvulaires du cœur, tant que la compensation existe, tant que l'organe n'a pas à faire face à un fonctionnement exagéré, tant qu'une cause accidentelle ne vient pas rompre l'équilibre fonctionnel ou aggraver la lésion anatomique.

Toute albuminurie persistante, même minime comme celle qui survit quelquefois aux maladies aiguës, signifie pour moi lésion organique persistante d'un certain nombre d'éléments sécréteurs du rein. Cette lésion, souvent très limitée, peut être parfaitement compatible avec l'état physiologique le plus satisfaisant. Elle n'en constitue pas moins une tare rénale, une restriction du champ fonctionnel des reins, une altération susceptible d'être réveillée ou mise en évi-

dence dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques. La grossesse, la fatigue musculaire, l'alimentation, certains troubles digestifs, etc., en soumettant les reins à un surmenage passager, font réapparaître l'albuminurie. Ainsi s'expliqueraient certaines albuminuries dites physiologiques, cycliques, intermittentes, l'albuminurie des dyspeptiques étudiée récemment par M. A. Robin [1], etc. Qu'une nouvelle maladie infectieuse survienne chez ces malades, et l'albuminurie deviendra plus apparente, en même temps que la lésion rénale pourra atteindre d'autres départements de l'organe.

Les intoxications par l'alcool, par le plomb, etc., l'artério-sclérose elle-même, seront susceptibles d'intervenir, à leur tour, pour restreindre encore le nombre des éléments sécréteurs des reins, en portant leur action nocive sur les vaisseaux, le tissu conjonctif, et les épithéliums. De là ces néphrites chroniques à prédominance tantôt épithéliale, tantôt vasculaire, tantôt scléreuse, interstitielle, le plus souvent mixtes, et qui sont ordinairement le reliquat, l'aboutissant de tares rénales anciennes lentement accumulées.

Cette conception pathogénique des néphrites chroniques et du mal de Bright, toute rationnelle qu'elle soit au point de vue de la pathologie générale, a besoin, pour être définitivement démontrée, de s'appuyer, à la fois, sur les données de la clinique et sur celles de l'anatomie pathologique.

La clinique peut nous éclairer sur la fréquence, le degré et la persistance des manifestations d'origine rénale dans les divers états pathologiques, et notamment au cours et à la suite des maladies infectieuses. Dans la grande majorité des cas, l'albuminurie est le seul indice apparent de l'altération pathologique des reins; encore ce signe est-il souvent insuffisant pour nous renseigner sur l'étendue et sur la gravité de la lésion glandulaire. De plus, l'albuminurie peut diminuer ou même disparaître temporairement une fois que la lésion épithéliale, glomérulaire, ou conjonctive a passé à l'état chronique, en subissant une sorte d'évolution régressive, cicatricielle. Tel est le cas pour certaines néphrites parcellaires ou encore pour la période avancée des scléroses rénales (néphrites du type interstitiel, rein sénile, etc.).

Malgré ces imperfections, l'albuminurie demeure le signe révélateur par excellence des altérations anatomiques du rein. Dans les pages précédentes j'ai montré sa valeur dans le diagnostic des déterminations rénales au cours de la variole et comme indice des lésions persistantes à la suite de la maladie. Des recherches analogues faites

1. Académie de médecine, 1897.

dans les maladies aiguës et chroniques apporteront, j'en suis convaincu, avec des résultats confirmatifs, un argument puissant en faveur de la doctrine pathogénique exposée plus haut.

Mais pour contrôler les prévisions fournies par la clinique, il serait du plus haut intérêt de connaître l'état anatomique et histologique des reins dans la période d'état et après la guérison des maladies infectieuses. C'est là une étude encore peu explorée, sur laquelle nous avons seulement des données incomplètes et souvent insuffisantes.

La scarlatine est, de toutes les fièvres éruptives, celle dont les reins sont les mieux connus au point de vue anatomo-pathologique. La fréquence de la néphrite scarlatineuse a attiré spécialement l'attention des médecins. Dans la variole, nos connaissances se bornent à quelques observations anatomiques concernant les lésions constatées dans la néphrite de la convalescence, et rappelant plus ou moins exactement la description histologique des néphrites infectieuses en général. Les travaux, peu nombreux du reste, publiés sur ce sujet visent à peu près exclusivement cette complication tardive de la variole et nous fournissent peu de renseignements précis sur l'histologie pathologique du *rein varioleux* proprement dit, c'est-à-dire sur la nature de l'albuminurie dite transitoire de la période aiguë.

Pour apprécier le degré et la nature des déterminations rénales de la variole, il m'a paru indispensable d'examiner l'état des reins chez des sujets ayant succombé aux symptômes ordinaires de la maladie, en dehors de toute complication proprement dite vers l'appareil urinaire. Nous pourrons ainsi rapporter l'albuminurie variolique à sa véritable cause : dyscrasie, trouble circulatoire ou lésion organique. L'état des reins une fois connu à la période aiguë de la maladie infectieuse, il sera possible d'en tirer des indices précieux au sujet de l'évolution ultérieure des déterminations varioliques sur les divers éléments de la glande rénale.

Mes observations anatomo-pathologiques sont au nombre de treize. L'état des reins a été vérifié à l'œil nu sur un plus grand nombre de sujets, mais je ne veux tenir compte ici que des observations accompagnées d'examen histologique, les seules probantes. Les autopsies ayant pu être pratiquées un petit nombre d'heures après la mort et durant la saison froide, je me suis trouvé dans les meilleures conditions pour examiner l'épithélium rénal avant toute altération cadavérique.

Afin d'éviter plus sûrement les chances d'erreur, et de pouvoir rapporter exclusivement à la variole les lésions que j'avais sous les yeux, j'ai éliminé de mon cadre toutes les pièces se rapportant à des sujets âgés ou même arrivés à la période moyenne de la vie. On sait que les

altérations rénales deviennent de plus en plus communes à mesure qu'on avance en âge. En examinant de préférence les organes des jeunes sujets j'avais d'autant plus de chances de pouvoir étudier les déterminations de la variole sur des reins vierges de toute lésion antérieure.

Sur mes 13 observations, 7 concernent des enfants au-dessous de six ans, tous indemnes de maladie infectieuse grave avant la variole. Le second groupe comprend des jeunes filles âgées de quinze, dix-huit, vingt-deux et vingt-cinq ans. Le troisième groupe ne renferme que deux observations de jeunes femmes de vingt-trois et vingt-cinq ans, l'une enceinte et l'autre nourrice.

Je veux rapporter ici seulement les résultats d'ensemble et les conclusions de mes recherches anatomo-histologiques. Les observations seront publiées ailleurs, avec les détails qu'elles comportent[1].

L'étude du rein des varioleux, faite dans les conditions exposées précédemment, c'est-à-dire dans les varioles confluentes ordinaires ou dans les formes hémorragiques, en dehors de toute manifestation clinique de néphrite varioleuse commune, démontre l'existence constante d'altérations rénales dans la variole. Ces altérations se sont retrouvées, avec une concordance parfaite, chez tous les sujets examinés.

Les lésions sont diffuses et n'épargnent aucun des éléments du rein, mais elles se localisent de préférence vers tels ou tels d'entre eux. Deux ordres de lésions priment toutes les autres dans mes observations; elles forment comme la caractéristique du rein varioleux. Ce sont, d'une part la *diapédèse*, de l'autre l'*altération des cellules épithéliales des tubuli*; la première intéressant de préférence le tissu interstitiel, l'autre atteignant l'élément parenchymateux de l'organe.

Toujours présentes l'une et l'autre, ces deux manifestations de l'infection variolique vers le rein affectent une prédominance plus ou moins marquée, suivant les sujets et peut-être aussi suivant les formes de la maladie. Tantôt c'est la diapédèse, l'infiltration embryonnaire, qui prime tout; d'autres fois, par contre, c'est la lésion cellulaire, mais les deux processus coexistent toujours.

Les altérations des autres éléments du rein, glomérules et vaisseaux, tubes collecteurs et anses de Henle, ne font pas défaut non plus, spécialement les localisations glomérulaires; mais elles m'ont paru moins étendues, moins constantes, et surtout moins caractéristiques, comparativement aux deux premières.

Une courte description des altérations histologiques du rein varioleux résumera les détails observés dans les treize cas de variole qui ont servi de base à cette étude anatomique.

1. Voir *Marseille médical*, 1893.

A l'œil nu, les reins sont généralement augmentés de volume et de poids, à moins qu'il n'existe une sclérose rénale antécédente chez le sujet. La capsule se détache facilement. Sur la coupe, la substance corticale apparaît notablement élargie, rarement congestionnée; sa coloration est plutôt pâle, blanc jaunâtre, ou striée suivant la direction des pyramides de Ferrein. La substance médullaire a son aspect normal ou présente une injection plus ou moins vive. La zone vasculaire ressort très nettement à la limite du labyrinthe et tranche avec la localisation plutôt pâle, jaunâtre de ce dernier.

Au microscope, ce qui frappe à première vue, sur des préparations de reins varioleux examinés au cours de la période aiguë, du sixième au dixième jour par exemple, c'est l'existence, sous forme d'îlots plus ou moins confluents, ou d'infiltration interstitielle, de petits amas d'éléments embryonnaires formés de leucocytes sortis des vaisseaux par diapédèse. Ces amas siègent de préférence le long des gaines des vaisseaux, dans le tissu conjonctif préexistant qui sert de trame et de support à la substance parenchymateuse du rein, ou encore autour des glomérules, où ils forment une sorte de couronne ou de croissant qui double et épaissit la capsule de Bowman. Le bouquet glomérulaire lui-même peut être le siège de cette infiltration diapédétique. On voit souvent un glomérule occuper le centre du nodule embryonnaire.

La distribution du processus de diapédèse variolique se fait rarement en larges nappes diffuses. Le plus ordinairement l'infiltration s'observe par îlots ou points distincts, par nodules plus ou moins confluents, rappelant, d'une certaine manière, l'éruption pustuleuse cutanée. M. le professeur Renaut (de Lyon) a signalé très justement cette disposition spéciale, en faisant remarquer ce fait intéressant que les choses se passent « comme si le processus morbide de la variole suivait dans le rein une loi de distribution identique à celle qui existe pour les lésions du tégument ».

Lorsque les altérations sont très étendues, les îlots d'infiltration cellulaire se rejoignent par leurs bords marginaux, formant ainsi de larges nappes de tissu embryonnaire, à la manière de l'exanthème cutané, lorsque ce dernier devient confluent. Même dans ces cas, il est facile de constater l'aspect nodulaire irrégulier de l'infiltration embryonnaire et la présence d'îlots plus serrés de petites cellules, en certains points.

Pour M. Renaut, tout le processus se réduit, dans la néphrite varioleuse, à ces lésions d'ordre interstitiel, lésions d'œdème congestif analogues à celles du rein scarlatineux, susceptibles d'aboutir, par la suite, à l'état de néphrite interstitielle vraie. Les épithéliums

demeureraient normaux, sauf en des points tout à fait peu nombreux.

Contrairement à cette opinion, j'ai pu voir que les altérations épithéliales coexistent toujours avec la diapédèse. Quelquefois elles sont peu étendues, en regard de l'importance de l'inflammation interstitielle; d'autres fois, elles sont prédominantes, tandis que la diapédèse est modérée et passe, pour ainsi dire, au second plan.

Le processus infectieux atteint presque exclusivement l'épithélium des tubes contournés. Suivant l'intensité de la maladie, ou mieux suivant la période plus ou moins avancée où l'examen a pu être fait, on observe les diverses phases bien connues de l'altération des cellules épithéliales : disparition de la striation, tuméfaction trouble du protoplasma, état granuleux, présence de fines granulations graisseuses, fusion des bords cellulaires, évidement du protoplasma qui déverse son contenu dans l'intérieur du tube sous forme de blocs granuleux irréguliers, ou de boules claires hyalines de Cornil. Le bord des cellules est alors déchiqueté, irrégulier, comme abrasé, et l'élément est réduit à une faible hauteur. A un degré plus avancé correspond l'état réticulé, clair, spécial de l'épithélium, résultat de l'action des réactifs sur les granulations graisseuses qui infiltrent le protoplasma. Cet état représenterait, d'après mon observation personnelle, une phase assez avancée de dégénérescence graisseuse. Le noyau est ordinairement conservé, même dans ce dernier cas, mais la cellule épithéliale est désormais réduite à l'état d'élément indifférent, incapable de remplir sa fonction sécrétoire.

Les éléments cellulaires peuvent même subir la mortification complète. Cette lésion de nécrobiose, de nécrose cellulaire décrite par Weiggert, existait dans une de mes observations, en même temps qu'une diapédèse intense. Il ne s'agissait pas d'une altération artificielle, cadavérique ou autre, puisqu'elle ne se voyait que sur des espaces isolés de la préparation, à côté d'éléments bien conservés et bien colorés, puisqu'elle se retrouvait dans les coupes faites suivant des procédés de durcissement et de coloration absolument différents, et enfin que les reins, chez ce sujet, avaient été recueillis très frais, huit heures seulement après la mort.

Cette altération nécrobiotique des cellules portait sur de vastes nappes de la substance corticale. Elle était caractérisée par l'aspect vitreux de l'épithélium, par la non-coloration des noyaux, tandis que les cellules lymphatiques voisines avaient pris le carmin ou l'hématoxyline. Elle m'a paru, dans le cas particulier que j'ai eu sous les yeux, être en rapport avec des lésions d'obstruction vasculaires et glomérulaires, dues soit à des thromboses, soit à des embolies parties de l'aorte, enflammée chez cette malade. Je me demande, cepen-

dant, si le processus infectieux suraigu de la variole hémorragique n'est pas susceptible, dans certaines conditions, de frapper de mort une partie des éléments sécréteurs du rein, par suite de l'élimination d'agents virulents ou toxiques. J'ajoute que cette lésion de nécrose cellulaire est exceptionnelle, en somme, même dans les varioles hémorragiques d'emblée.

Les altérations rénales, dans cette forme de la maladie, ne paraissent pas différer sensiblement, par leur nature, de celles de la variole commune. Comme dans cette dernière, ce sont tantôt les lésions épithéliales, tantôt la diapédèse interstitielle qui prédominent.

Les autres éléments constituants du rein sont également touchés par le processus infectieux de la variole, quoique à un moindre degré. Les altérations les plus fréquentes s'observent du côté des glomérules. La lésion habituelle consiste dans une diapédèse plus ou moins serrée entre les anses glomérulaires ou autour de la capsule de Bowman. La cavité capsulaire peut contenir elle-même des leucocytes sortis des vaisseaux, ou plus rarement un exsudat grenu au milieu duquel se distinguent, mêlés aux globules blancs, quelques globules rouges et des cellules épithéliales desquamées du revêtement glomérulaire.

Certains glomérules sont comme noyés au milieu des îlots de cellules embryonnaires, et il n'est pas douteux que la circulation ne soit profondément troublée dans le peloton vasculaire terminal. Enfin, la thrombose glomérulaire disséminée a été notée dans quelques-unes de mes observations.

Malgré l'importance de ces lésions et des modifications circulatoires qui en résultent, il m'a paru, cependant, d'après l'ensemble des faits que j'ai eus sous les yeux, que les altérations glomérulaires de la néphrite variolique étaient primées de beaucoup, comme fréquence et comme valeur pathogénique, par les altérations de l'épithélium des tubes contournés. A ces dernières appartiendrait le rôle prépondérant dans la production de l'albuminurie. Nous verrons, en effet, que les cas d'albuminurie abondante correspondent précisément à la lésion plus étendue des cellules spéciales des tubuli.

Les autres segments du canalicule urinifère, branches descendantes de Henle, canaux d'union, tubes collecteurs, tubes droits, sont généralement peu modifiés. J'ai noté seulement, dans quelques observations, un certain degré de catarrhe canaliculaire des tubes collecteurs, caractérisé par la prolifération des cellules épithéliales, par leur desquamation partielle, ainsi que par la présence d'exsudats dans la lumière des canaux.

Les altérations des vaisseaux du rein sont liées aux phénomènes

de diapédèse décrits plus haut, et au processus de néoformation embryonnaire qui l'accompagne et qui la suit. Leurs parois sont infiltrées de petites cellules; elles sont devenues plus friables, ce qui, ajouté à l'altération spéciale du sang dans les varioles hémorragiques, explique sans peine la production d'hémorragies interstitielles ou glomérulaires. L'évolution conjonctive ultérieure des îlots embryonnaires donne lieu à un processus d'endo et de péri-artérite, qui aboutit à la transformation fibreuse et au rétrécissement des vaisseaux du rein dans le territoire envahi par la néphrite interstitielle.

En définitive, les reins examinés à la période aiguë de la variole, en l'absence de toute manifestation clinique de néphrite, présentent une altération constante, caractérisée : 1° par des lésions conjonctives (diapédèse); 2° par des lésions épithéliales des tubes contournés. Ces deux ordres de lésions coexistent toujours mais non également au même degré chez tous les sujets. On observe, suivant les cas, tantôt la prédominance des phénomènes de diapédèse, tantôt celle des altérations épithéliales.

C'est ce qui explique la divergence des auteurs qui admettent exclusivement l'un ou l'autre de ces types de néphrite dans la variole.

Pour M. le Professeur Renaut [1], la néphrite varioleuse est congestive et hémorragique à la fois. Sa physionomie générale est celle des néphrites congestives du type scarlatineux, décrites par Renaut et Hortolès.

La diapédèse domine tout le processus. Il s'agit d'un *œdème aigu du rein*, procédant par points congestifs d'abord disséminés, mais pouvant se rejoindre et constituer un œdème aigu généralisé, capable d'annuler temporairement le rein, bien que les lésions épithéliales soient nulles [2].

Aussi exclusive est l'opinion de Wagner, qui admet un type de *néphrite lymphomateuse* caractérisée par une accumulation de cellules lymphatiques réunies sous forme d'amas nodulaires, ou infiltrées entre les tubes sur une grande longueur. On reconnaît à ces caractères les lésions diapédétiques décrites plus haut dans les reins de nos varioleux.

1. J. Renaut, *Note insérée dans le mémoire de M. A. Robin à l'Académie de médecine.* (*Bulletins de l'Académie*, t. XX, p. 458.)

2. Bourgin (Thèse de Lyon, 1885), dans son exposé des lésions histologiques des reins varioleux (3 albuminuries de la période aiguë et 3 albuminuries de la convalescence), adopte l'opinion de son maître, M. Renaut, et rapporte l'albuminurie variolique à un œdème aigu du rein semblable à celui qu'on observe dans le rein scarlatineux. D'après lui, l'épithélium des tubes contournés paraît peu touché, si tant est qu'il le soit. Les glomérules sont simplement gorgés de sang; on n'y observe pas d'exsudats comme cela se rencontre dans certaines formes de néphrite.

La prédominance des altérations conjonctives dans certaines maladies infectieuses a fait admettre par certains auteurs (Klebs, Traube, Kelsch, Charcot, Biermer, etc.) que les néphrites des maladies générales, et en particulier la néphrite scarlatineuse, étaient des néphrites interstitielles aiguës.

Les altérations des cellules épithéliales des tubes contournés sont bien décrites dans l'ouvrage classique de MM. Cornil et Ranvier [1], mais la lésion interstitielle de la néphrite variolique semble passer tout à fait au second plan. Plus exacte est l'interprétation de MM. Cornil et Brault [2]. Pour eux, les néphrites des maladies infectieuses ne sont pas localisées à tel ou tel élément du rein. Ce sont des néphrites *totales*, pour mieux dire *diffuses*, en tout cas non systématisées. La variété de néphrite avec prédominance de diapédèse surviendrait dans des cas extrêmement graves où la maladie se rapproche, par ses manifestations viscérales, des septicémies les plus franches. Cette opinion sera examinée dans un instant, lorsque nous rapprocherons les types de néphrite observés chez nos malades des caractères cliniques de la variole présentés par chacun d'eux.

L'étude histologique des reins chez les treize sujets que j'ai examinés m'a donné des résultats confirmatifs de l'opinion de MM. Cornil et Brault. Les déterminations de la variole sur le rein peuvent affecter tous les éléments de l'organe depuis les épithéliums et les glomérules jusqu'au tissu conjonctif et aux vaisseaux.

La néphrite variolique peut donc être qualifiée de *diffuse*, bien que ce terme, consacré par l'usage, semble exclure la systématisation du processus dans certains départements limités, autonomes de la glande rénale.

Ce caractère de diffusion, de généralisation à toutes les pièces constituantes de l'appareil sécréteur n'implique pas nécessairement une extension du processus à toute l'étendue du rein, ni au même degré sur chacune de ses parties. L'observation nous a montré que, suivant le cas, les manifestations rénales de la variole peuvent prédominer soit vers le tissu interstitiel, soit vers les épithéliums, que parmi ces derniers l'épithélium des tubes contournés, le seul vraiment doué d'un rôle actif et sécrétoire, était presque exclusivement atteint, les altérations des tubes droits et collecteurs ainsi que des anses de Henle étant tout à fait secondaires. Elle nous a appris également que, dans la variole, la diapédèse et l'organisation conjonctive embryonnaire qui lui fait suite se localisent sous forme d'îlots isolés, de véritables nodules ou de placards disséminés rappelant la dispo-

1. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition, 1881, p. 574.
2. Cornil et Brault, *Étude sur la pathologie du rein*, Paris, 1884, p. 164.

sition des exanthèmes de la peau. Elle nous a permis de constater, enfin, que les altérations épithéliales des tubuli sont irrégulièrement distribuées dans chacun de ces éléments. A côté de tubes dont l'épithélium est profondément atteint on en trouve d'autres ayant conservé leur revêtement cellulaire à peu près normal.

Cette individualisation des lésions canaliculaires, qui se poursuit dans toute la longueur du même tube, paraît être sous la dépendance d'une loi générale applicable à tous les processus pathologiques du rein. Je l'ai retrouvée dans l'intoxication phosphorée expérimentale et MM. Cornil et Brault avaient déjà signalé cette indépendance pathologique des tubes urinifères soit dans la cirrhose rénale, soit dans la dégénérescence graisseuse, et encore dans l'intoxication par l'arsenic. La résistance inégale de chacune des unités élémentaires du rein à l'infection variolique est une conséquence naturelle de leur individualité fonctionnelle. Elle explique sans difficulté l'apparence de systématisation des lésions histologiques paradoxale, au premier abord, dans une inflammation que nous avons qualifiée de diffuse.

Pour éviter toute confusion de mots, et ne trouvant pas de terme mieux approprié que celui de néphrite diffuse consacré par l'usage, nous dirons que la néphrite variolique est bien une inflammation diffuse, mais *parcellaire* ou *régionale*, avec cette signification que si elle peut altérer tous les éléments du rein, elle concentre son action nocive plus spécialement sur telle ou telle région de l'organe.

De quelle nature est le processus pathologique qui frappe le rein dans la variole?

S'agit-il de congestion simple, d'œdème, ou d'un processus dégénératif quelconque dû à l'hyperthermie ou à l'altération du sang? Ces diverses hypothèses ont été admises pour expliquer l'albuminurie et les altérations du rein dans les maladies infectieuses. L'apparence du tissu rénal à l'œil nu et le caractère transitoire faussement attribué à toutes les albuminuries fébriles semblaient indiquer un simple processus hyperhémique des reins ou même une albuminurie purement dyscrasique ou fonctionnelle.

En présence des résultats si probants fournis par l'examen histologique, en présence des lésions si nettes, si constantes, observées chez tous nos sujets sans exception, dans des cas de variole de gravité et de formes très diverses, quelquefois avec une albuminurie très modérée, inappréciable aux réactifs ordinaires, il est difficile de ne pas rapporter à un processus inflammatoire les déterminations de la variole vers les reins.

La diapédèse toujours présente, l'altération des cellules épithéliales des tubuli, les altérations consécutives, cicatricielles, obser-

vées loin de la période aiguë du côté du tissu conjonctif, des vaisseaux et de l'épithélium chez certains sujets morts durant la convalescence, tous ces faits témoignent d'une manière irrécusable, à mon avis, en faveur de la nature irritative, inflammatoire des lésions rénales dans la variole.

Quant à leur pathogénie véritable : passage de micro-organismes ou élimination de produits solubles, de toxines, l'avenir nous dira quelle est, des deux interprétations, la plus légitime. Qu'il s'agisse d'agents organisés ou de leurs produits de sécrétion, de microbes ou de poisons chimiques, ou peut-être des deux à la fois, l'examen du parenchyme rénal montre qu'il se fait vers les reins, comme vers la peau, une sorte de poussée éruptive, exanthématique, aboutissant à ces nodules embryonnaires que nous avons décrits. L'exanthème rénal est plus ou moins marqué, plus ou moins confluent suivant les sujets et suivant la forme de la variole.

En même temps, l'élimination de produits solubles porte son action sur l'appareil sécréteur proprement dit et provoque une irritation inflammatoire des tubuli. Chacun des systèmes glomérulo-tubulaires, qui constitue une sorte de glandule et d'appareil distinct, de *rein élémentaire*, réagit individuellement et peut être plus ou moins profondément touché par le processus morbide. De là ces différences dans le degré des lésions épithéliales au niveau de chaque canalicule, et cette distribution régionale, parcellaire que nous venons de signaler.

Ce qu'il importe de retenir, c'est que les déterminations de la variole vers le rein s'accusent, dans tous les cas, par un processus inflammatoire bien caractérisé, par une véritable néphrite. Cette néphrite variolique proprement dite doit être distinguée cliniquement des accidents d'insuffisance rénale connus sous le nom de néphrite de la convalescence, ceux-ci devant être considérés non comme une simple détermination de la maladie, mais comme une véritable complication de la variole.

La néphrite variolique présente, au point de vue histologique, deux types distincts :

a. La néphrite variolique diffuse à prédominance interstitielle;

b. La néphrite variolique diffuse à prédominance épithéliale.

Ces deux types anatomiques correspondent-ils à des formes cliniques spéciales de la maladie?

D'après MM. Cornil et Brault, la variété de néphrite avec prédominance des phénomènes de diapédèse surviendrait dans des cas extrêmement graves où la maladie se rapproche par ses manifestations viscérales des septicémies les plus franches, car le foie pré-

sente des lésions de même ordre que le rein. Ces auteurs ajoutent : « Il sera particulièrement instructif de rechercher dans les observations ultérieures si cette forme de néphrite des maladies générales ne dépend pas d'un état particulier du sang ou des organes atteints ».

« Les lésions conjonctives et hyperhémiques dépendent de conditions particulières. On les observerait surtout dans les formes moyennes des maladies infectieuses : enfin les dégénérescences appartiendraient surtout aux maladies dont l'évolution a été rapide et dans lesquelles l'altération du sang a été poussée au maximum [1]. »

Voyons si nos observations personnelles peuvent nous éclairer à cet égard. Sur ces 13 observations, 5 appartiennent au type de néphrite avec prédominance nettement épithéliale, et 8 au type de néphrite variolique à prédominance interstitielle ou diapédétique. Mais, parmi ces dernières, 3 cas présentent à côté de la diapédèse des altérations épithéliales étendues, formant ainsi une catégorie de cas intermédiaire aux deux groupes, à caractères mixtes, établissant la transition entre les divisions, toujours plus ou moins artificielles en clinique, créées pour les besoins de l'étude.

Mes 13 observations comprennent 6 cas de variole ordinaire et 7 de variole hémorragique. On aurait pu croire, *à priori*, que cette forme maligne spéciale de la maladie répond à un type uniforme et constant d'altérations rénales. L'anatomie pathologique est venue nous montrer qu'il n'en est pas ainsi. La variole hémorragique peut affecter indifféremment, suivant les cas, le type interstitiel (3 observations), ou le type épithélial prédominant (4 observations). Il en est de même pour la variole ordinaire bien que la diapédèse ait semblé plus commune dans les faits de cette nature que j'ai eus sous les yeux. Les cas mixtes appartiennent exclusivement à cette forme de la variole.

L'apparition des îlots embryonnaires dans le tissu interstitiel est un phénomène du début, mais il ne faudrait pas croire pour cela que les lésions cellulaires deviennent prédominantes à mesure qu'on s'éloigne de la première période. Les deux localisations anatomiques principales de l'infection variolique sur les reins frappent simultanément, dès le principe, les éléments de l'organe, et si l'on pratique l'examen à une phase avancée de la maladie, par exemple au dix-septième ou dix-huitième jour, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire dans trois cas, on retrouve côte à côte les altérations du tissu interstitiel et de l'épithélium avec leur organisation plus avancée ou leur évolution régressive.

1. Cornil et Brault, *loco cit.*, p. 167 et 168.

En résumé, je suis amené à conclure, au moins des faits que j'ai eus sous les yeux, que les diverses formes cliniques de la variole peuvent affecter indifféremment les divers types histologiques décrits dans la néphrite varioleuse. Il me paraît difficile d'admettre, en tout cas, avec MM. Cornil et Brault, que les lésions congestives et hyperhémiques s'observent surtout dans les formes moyennes des maladies infectieuses.

Ce qui est plus conforme à mes observations, c'est la relation qui paraît exister entre la nécrobiose ou la dégénérescence étendue des épithéliums tubulaires avec certaines varioles hypertoxiques, à évolution rapide, et dans lesquelles prédomine l'altération du sang. Les deux seuls faits dans lesquels j'ai rencontré des lésions de ce genre appartiennent à des varioles hémorragiques primitives.

L'examen comparatif des divers cas m'a permis de faire une remarque assez intéressante au sujet des *rapports de l'albuminurie avec la nature et le siège prédominant des altérations rénales.* D'une manière générale il m'a paru exister une relation manifeste entre le taux de l'albuminurie observée durant la vie et le type histologique de la néphrite varioleuse. Le type diapédétique ou interstitiel prédominant donne lieu à une albuminurie plutôt faible ou même minima, tandis que l'albuminurie abondante se rencontre presque exclusivement dans les cas où les altérations épithéliales sont plus étendues. Ce fait concorde assez bien avec ce que nous savions déjà à propos des néphrites chroniques. C'est un argument à invoquer en faveur du rôle prépondérant, suivant moi, de l'élément épithélial dans la pathogénie de l'albuminurie. Le diagnostic clinique de la forme spéciale de néphrite infectieuse et de sa localisation prédominante serait donc possible, dans une certaine mesure et dans les cas bien tranchés, si l'on tient compte du taux de l'albuminurie à la période aiguë : albuminurie faible ou minima correspondant au type de néphrite diapédétique, albuminurie moyenne ou abondante au type de néphrite épithéliale.

Rôle des déterminations rénales dans le pronostic de la variole. — Lorsqu'on a sous les yeux certains reins varioleux et que l'on est témoin de la nature et de l'étendue de leurs lésions anatomiques, il est impossible de ne pas songer au retentissement inévitable de ces graves altérations sur l'état général du malade.

Cliniquement, les manifestations de la variole se déroulent sans qu'on puisse toujours faire la part du processus infectieux fondamental et des altérations viscérales qu'il détermine. Mais il est facile de prévoir que la restriction du champ de la dépuration urinaire, l'annulation d'une fraction plus ou moins importante de la glande

rénale par les lésions profondes étudiées plus haut, doivent intervenir pour une part importante dans le pronostic de la variole, même à la période aiguë.

Si l'attention était même attirée de ce côté, peut-être serait-il possible de démêler, dans certains cas, à côté des symptômes dus à l'état fébrile et à l'infection variolique proprement dite, de véritables accidents d'urémie aiguë, des phénomènes d'auto-intoxication, ou simplement l'aggravation des symptômes actuels par l'insuffisance rénale passagère ou prolongée. Convaincu de ce fait accrédité aujourd'hui dans la science, que par opposition à la scarlatine, la variole intéresse peu les reins, que l'albuminurie est rare et transitoire dans cette maladie, le clinicien a peu de tendance à rapporter à leur véritable origine certains phénomènes de la période aiguë. Or, il faut bien le savoir, ici pas plus que dans les néphrites chroniques, la proportion d'albumine ne donne pas la mesure exacte de l'intensité des lésions et de la perméabilité des reins. Le taux de l'albuminurie est en rapport plutôt avec la localisation de la lésion rénale qu'avec son étendue. Plus élevé si l'altération épithéliale prédomine, il peut être minime lorsque le processus affecte de préférence le tissu interstitiel.

On conçoit, cependant, et nous en avons eu les preuves histologiques sous les yeux, que l'infiltration diapédétique puisse devenir assez confluente et assez généralisée pour constituer ce que le professeur Renaut appelle un *œdème aigu généralisé*, capable, comme celui qu'on observe dans la scarlatine, d'annuler temporairement le rein et d'entraîner les plus graves accidents d'insuffisance rénale, chez un malade affecté d'albuminurie très légère ou minime, c'est-à-dire inappréciable aux réactifs ordinaires.

On voit par là, sans que j'aie besoin d'y insister, l'importance de ces remarques au point de vue du pronostic et du traitement. Elles montrent la nécessité de tenir compte, dans les maladies aiguës, des déterminations du processus infectieux vers les reins, même lorsque l'albuminurie révélatrice n'existe qu'en faibles proportions.

Pronostic éloigné de la néphrite variolique aiguë. — Il serait intéressant de connaître l'évolution ultérieure, l'avenir de ces lésions inflammatoires qui frappent le rein à la période aiguë de la variole. *A priori*, lorsqu'on a sous les yeux les altérations profondes qui accompagnent les varioles graves, il est difficile d'admettre la rétrocession complète de pareilles lésions histologiques. Mais dans les cas légers, où la diapédèse est discrète, peu étendue, on conçoit que la *restitutio ad integrum* soit possible, à la manière de ce qui se passe dans les exanthèmes cutanés.

Le retour à l'état normal paraît difficile en ce qui concerne

l'épithélium des tubuli. Ce sont des éléments très différenciés dont la régénération est plus que douteuse, d'autant mieux que la plupart des cellules de revêtement du même tube paraissent frappées à la fois par le processus infectieux. Peut-être la régénération intégrale est-elle possible au premier degré de l'altération. Mais elle paraît peu probable lorsque les bords cellulaires sont fusionnés et que le protoplasma s'est vidé en partie dans l'intérieur des canalicules. La cellule épithéliale est revenue alors à l'état d'épithélium cubique de revêtement; elle a perdu sa différenciation et ses caractères spéciaux d'élément sécréteur.

On ne peut guère supposer non plus que les infiltrations serrées de petites cellules embryonnaires qui distendent le tissu interstitiel des reins, qui criblent les glomérules et les parois des vaisseaux, puissent disparaître entièrement sans laisser de traces. Même observés à la période de début, ces îlots de diapédèse montrent le plus souvent une tendance à l'organisation conjonctive, et on peut prévoir, dès ce moment, l'évolution du processus vers les lésions bien connues de la *néphrite interstitielle*.

Les éléments parenchymateux, envahis et dissociés par l'infiltration embryonnaire, ne peuvent pas se régénérer complètement. Ils subissent la transformation involutive en tissu scléreux et sont désormais entièrement perdus pour la fonction physiologique de l'organe. En même temps, les glomérules et les vaisseaux compris dans le nodule inflammatoire ou atteints isolément par le processus irritatif, subiront des altérations plus ou moins profondes qui pourront laisser des traces ineffaçables sous forme d'endo et de périartérite, de sclérose et d'atrophie glomérulaire. De véritables lésions cicatricielles demeureront ainsi comme le reliquat de la néphrite variolique, entraînant la restriction des fonctions physiologiques du rein par la suppression d'un plus ou moins grand nombre de ses éléments sécréteurs.

Ces prévisions, basées sur le raisonnement et sur la nature des altérations histologiques des reins à la période aiguë de la néphrite variolique, ne sont pas de simples hypothèses. Les faits m'ont permis de les vérifier dans un certain nombre de cas.

Chez trois sujets j'ai pu faire l'examen des reins à une période avancée de la maladie, au moment où la convalescence était établie, la mort étant survenue par suite de maladie intercurrente ou de complication. J'ai trouvé à cette période, dix-septième et dix-huitième jour de la variole, une évolution plus avancée des lésions épithéliales et conjonctives, jamais une rétrocession véritable.

La *restitutio ad integrum* ne s'était pas opérée, pas plus vers le

tissu interstitiel que vers les épithéliums. Du côté de ces derniers la dégénérescence graisseuse était, au contraire, plus avancée et il était visible que les tubuli atteints, toujours individuellement, étaient définitivement perdus pour la fonction sécrétoire. Dans le tissu conjonctif interstitiel on observait très nettement, au sein des îlots de diapédèse et d'infiltration embryonnaire, le processus d'organisation des petites cellules en tissu conjonctif adulte. On pouvait surprendre sur ces préparations les diverses phases de l'inflammation interstitielle aboutissant à la sclérose parcellaire du tissu rénal.

Ces lésions, observées sur de jeunes sujets, sur des reins indemnes de toute altération antérieure, étaient manifestement récentes, comme l'indiquait la présence d'éléments jeunes en voie d'organisation. Elles rappelaient en tous points, seulement à une phase plus avancée, la distribution par îlots distincts et par tubes isolés des altérations de la néphrite variolique à la première période.

Je puis rapprocher de ces faits une quatrième observation portant sur un cas de néphrite varioleuse aiguë chez une fille de vingt-cinq ans, morte au dixième jour d'une variole hémorragique. Chez cette malade dont l'albuminurie n'a jamais dépassé la proportion de 2 à 10 centigrammes par litre, l'autopsie me permit de constater, à côté des lésions de néphrite aiguë à diapédèse prédominante, des altérations très caractérisées de néphrite interstitielle ancienne. Ilots de tissu scléreux, artérite, atrophie et imperméabilité de certains glomérules, transformation en éléments clairs cubiques, de l'épithélium des tubuli, ceux-ci ayant subi dans certains points une diminution de calibre très notable, larges landes de sclérose conjonctive interposées entre les tubes, rien ne manquait pour caractériser le processus conjonctif cicatriciel, pas même la présence d'un kyste, de la grosseur d'un pois, qui faisait saillie à la surface du rein gauche.

Une pareille lésion des reins chez une malade de cet âge, en l'absence de toute modification pathologique du système vasculaire, était évidemment le reliquat d'une affection rénale antécédente, probablement consécutive à une maladie infectieuse. L'histoire de la malade nous a permis de la rapporter soit à la rougeole survenue à l'âge de sept ans, soit plutôt à une fièvre typhoïde dont elle fut atteinte à l'âge de douze ans.

J'ai cru intéressant de rapprocher des lésions post-varioliques observées du côté des reins au moment de la convalescence, les altérations analogues consécutives aux maladies infectieuses et constatées longtemps après la guérison. Nous pouvons suivre, de cette manière, l'évolution complète de la néphrite, depuis la diapé-

dèse et le premier degré de l'inflammation épithéliale, jusqu'à l'atrophie des éléments et à la sclérose conjonctive. On arrive ainsi à concevoir plus nettement et à saisir, pour ainsi dire, sur place l'évolution du processus morbide qui, prenant son origine dans une néphrite infectieuse souvent ignorée ou latente, peut aboutir à la constitution de ces néphrites chroniques à type interstitiel ou épithélial prédominant, dont l'ensemble constitue les diverses variétés anatomiques du mal de Bright vulgaire.

En définitive, l'anatomie pathologique vient confirmer les données de la clinique, en nous montrant qu'à l'albuminurie persistante consécutive aux maladies infectieuses correspondent des altérations également persistantes des reins, susceptibles de favoriser plus tard l'insuffisance rénale.

Conclusions. — Quelques propositions résumeront les données principales de la question que je viens d'exposer.

I. — L'albuminurie peut être considérée comme à peu près constante dans la variole, si l'on emploie des réactifs d'une sensibilité suffisante et si l'on tient compte de l'albuminurie minima. La proportion des cas d'albuminurie variolique, dans ma statistique personnelle, est de 95 pour 100, ainsi répartis : 32 pour 100 d'albuminurie moyenne et abondante, 36 pour 100 d'albuminurie légère et 27 pour 100 d'albuminurie minima.

Les oscillations quotidiennes fréquentes de l'albuminurie variolique indiquent la nécessité d'analyses multipliées au cours de la maladie.

Le maximum correspond généralement à la période fébrile du début : type à oscillations décroissantes. Plus rarement la courbe de l'albumine atteint son acmé à la période de suppuration et même pendant la dessiccation : type inverse à oscillations croissantes, d'un pronostic plus sévère; il peut se produire aussi une exacerbation de l'albuminurie à la période de convalescence. J'ai signalé, enfin, l'augmentation passagère du taux de l'albumine au moment de la crise urinaire, et sous l'influence de la première alimentation et du lever des malades.

L'albumine ne disparaît pas toujours après la guérison de la variole. Elle persiste dans la proportion de 75 pour 100 des cas, à doses minimes, il est vrai, pour la plupart d'entre eux.

En règle générale, l'albuminurie est plus abondante dans les varioles graves, et sa courbe peut fournir d'utiles éléments de pronostic, à la condition de contrôler toujours la valeur de ce signe par les indications tirées de l'état local et général du malade.

L'albuminurie variolique peut se compliquer d'accidents d'insuffi-

sance rénale, soit à la période aiguë, soit durant la convalescence. La néphrite varioleuse tardive, dite de la convalescence, n'est que la manifestation clinique ou l'aggravation de la néphrite du début, dont l'albuminurie est le signe révélateur. Le régime, le séjour au lit, permettront de prévenir cette complication chez les sujets qui présentent de l'albuminurie persistante après la desquamation. Des analyses d'urine répétées, ou même quotidiennes, sont indispensables, si l'on ne veut pas se laisser surprendre par l'apparition des accidents urémiques.

II. — L'albuminurie variolique n'est pas simplement dyscrasique ou fonctionnelle; elle est liée à une altération rénale.

Les lésions des reins produites par la variole peuvent intéresser tous les éléments constituants de l'organe. Le processus inflammatoire se traduit par une néphrite diffuse, parcellaire ou régionale, frappant individuellement chaque système glomérulo-tubulaire, et respectant plus ou moins certaines fractions de la glande.

Les reins examinés à la période aiguë de la variole, en l'absence de toute manifestation clinique de néphrite, présentent une altération constante, caractérisée : 1° par des lésions vasculaires et conjonctives (diapédèse); 2° par des lésions épithéliales des tubes contournés. Ces deux ordres de lésions coexistent toujours, mais à des degrés variables, chez les divers sujets. Suivant qu'elle affecte plus spécialement l'une ou l'autre de ces localisations, la néphrite variolique présente le type de néphrite diffuse à prédominance interstitielle ou diapédétique, ou le type à prédominance épithéliale. L'albuminurie est moindre dans le premier, et plus abondante dans le second. Le passage de l'albumine dans l'urine paraît plutôt lié à une altération de l'épithélium des tubuli qu'à une lésion glomérulaire.

Le processus inflammatoire de la néphrite variolique est susceptible de guérison dans les cas légers. Le plus souvent il persiste à l'état de lésion rénale permanente, cicatricielle. La diapédèse aboutit à la sclérose conjonctive, et l'inflammation parenchymateuse est suivie d'atrophie des tubes et de dégénérescence des éléments épithéliaux.

Cette évolution de la néphrite variolique, constatée histologiquement chez certains sujets morts après la convalescence, rend compte de l'albuminurie persistante après la guérison de la variole. Elle arrive à constituer une tare rénale définitive, susceptible de donner lieu, plus tard, à des symptômes de brightisme dont la cause réelle sera méconnue, si l'attention n'est pas attirée vers l'importance de l'albuminurie consécutive aux maladies aiguës.

NOTE SUR LA NARCOLEPSIE ÉPILEPTIQUE

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Être saisi par le sommeil, tomber de sommeil sont des expressions caractéristiques d'un état physiologique qui peut se manifester chez tout individu normal à la suite d'une veille prolongée ou d'un travail excessif. Chez un certain nombre de sujets, l'habitude crée un besoin impérieux; et à une heure déterminée, ils tombent de sommeil même sans veille prolongée ni surcroît de travail. Le sommeil impérieux et brusque se manifestant en dehors de ces conditions et à des heures inusitées a paru maladif. M. Gélineau a admis que cet état morbide, ce sommeil brusque, épileptiforme, pouvait être indépendant de toute autre condition morbide et constituer une névrose essentielle à laquelle il a donné le nom de *narcolepsie* [1].

Cette innovation n'a pas reçu un accueil favorable; M. Ballet [2] a tout de suite reproché à la narcolepsie de n'avoir aucun droit à l'autonomie, de n'être qu'un symptôme commun à des états morbides divers. La narcolepsie a en effet été signalée dans les maladies de la nutrition, obésite, goutte, gravelle, diabète; dans les maladies du foie, dans l'albuminurie, au cours des maladies cérébrales à lésion, démence, paralysie générale, associée à des névropathies sans lésion connue, asphyxie locale des extrémités, dipsomanie, épilepsie, hystérie, neurasthénie; quelquefois elle paraît liée plus ou moins directement à des troubles locaux, dyspepsie, digestions pénibles chez les gros mangeurs, à des lésions périphériques, dacryocystite (Camuset) [3], empyème des sinus des fosses nasales (Lichtwitz).

La narcolepsie se présente d'ailleurs sous des formes diverses, tant au point de vue de la brusquerie et de la durée des attaques, qu'au point de vue de la profondeur du sommeil : c'était pour exclure à la fois l'idée de névrose et de la constance de la brusquerie

1. Gélineau, *De la narcolepsie* (*Gaz. des hôp.* 1880, p. 626, 635).
2. Gilbert Ballet, *Cont. à l'étude du sommeil pathologique* (*quelques cas de narcolepsie*) (*Revue de médecine*, 1882, p. 949). — H. Böhm, *Ueber Narkolepsie*, Inaug. Diss. Berlin, 1893.
3. G. Camuset, *A propos de la narcolepsie* (*Gaz. des hôp.*, 1880, p. 659).

de l'attaque que je me suis servi pour la décrire des expressions de *sommeil* ou de *somnolence paroxystique*[1], sans contester la légitimité de celle de narcolepsie, qui a du reste fait fortune aussi bien à l'étranger qu'en France.

Jusqu'à présent ceux qui ont combattu la narcolepsie névrose ont admis sans hésiter la narcolepsie symptôme. Cependant, dans un travail récent, M. Lamacq[2], tout en admettant comme la majorité des auteurs que la narcolepsie est toujours symptomatique, arrive à des conclusions toutes nouvelles : « Le début subit n'existe pas. Le malade a toujours le temps de se mettre à l'abri. Le terme de narcolepsie a donc le tort de rappeler l'invasion brutale de l'attaque d'épilepsie », ce qui revient à nier la légitimité du terme narcolepsie; et il ajoute : « Il n'y a pas de narcolepsie hystérique ni épileptique ».

Ces conclusions nouvelles me paraissent toutes contestables.

La réalité de la brusquerie des attaques ne me paraît pas douteuse. Sans rappeler ce garçon marchand de vin de Lasègue qui s'endort le verre à la main, et d'autres, le malade de M. Lamacq qui s'endort la bouche pleine pourrait à la rigueur servir d'exemple. Morrison cite un obèse qui était surpris même debout et se laissait tomber si soudainement qu'il aurait pu se blesser si on n'était pas venu à son aide[3]. Cette chute n'est pas sans analogie avec la chute brusque de l'épileptique.

D'ailleurs, de ce que plusieurs malades ont le temps de choisir leur place pour dormir, il ne peut pas être interdit de rapprocher leur crise impérieuse de celle des épileptiques qui, eux aussi, ont souvent le temps de choisir leur place pour tomber ou même de remonter des étages. L'expression de Gélineau est strictement légitime dans un certain nombre de cas.

Quant à l'existence de la narcolepsie hystérique, elle me paraît parfaitement établie par les cas de Ballet, de Legrand, de Parmentier : M. Lemacq ne peut nier chez leurs malades les caractères des crises de sommeil hystérique. On peut ajouter que dès que ces crises ont un début brusque, elles méritent incontestablement la qualification narcoleptique. Leur disparition sous l'influence de l'hydrothérapie, comme dans le cas de Legrand, n'est pas sans intérêt.

1. Ch. Féré, *Le sommeil paroxystique* (*La Semaine médicale*, 1893, p. 465). — *Somnolence paroxystique héréditaire* (*La Belgique médicale*, 1897, t. II, n° 27).
2. L. Lamacq, *A propos de quelques cas de narcolepsie* (*Revue de médecine*, 1897, p. 712).
3. Morrison, *Somnolence with cyanosis cured by massage* (*Practitionner*, 1889, XLII, p. 277).

Quant à la narcolepsie épileptique, je ne comprends pas du tout la négation de M. Lamacq.

M. Lamacq admet qu'il existe des cas rares où « le sommeil peut à lui seul constituer tout l'accès », et d'autre part « qu'il s'agit en réalité d'accès frustes d'épilepsie ». C'est justement, il me semble, parce que ces accès de sommeil sont des accès frustes d'épilepsie, qu'ils méritent bien le nom de narcolepsie épileptique. M. Lamacq conteste qu'il s'agisse « d'un sommeil ordinaire. Le malade le plus souvent n'est pas réveillé par des excitations même fortes »; mais M. Lamacq avait pris la précaution d'établir qu'entre le sommeil physiologique et le coma il n'y a que des degrés différents.

Lorsque j'ai publié ma revue sur le sommeil paroxystique, les faits publiés me paraissaient très suffisants pour établir l'existence d'une narcolepsie épileptique; j'en doutais d'autant moins que j'avais vu les accès de sommeil s'éloigner, comme les accès convulsifs, sous l'influence du bromure. Mais je n'ai pas cru nécessaire de publier des observations pour éclairer un sujet qui à mon avis n'était pas obscur : le travail en question ne comportait pas d'ailleurs des documents de ce genre. Le nuage qui vient de s'élever me détermine.

Obs. I. — M..., âgé de dix-neuf ans, est entré le 15 novembre 1892 à la section des épileptiques adultes. Parmi ses antécédents héréditaires on relève l'existence de l'alcoolisme chez son grand-père maternel, qui est mort dans un service d'aliéné, à Bicêtre. Son père est sobre et sa mère est bien portante. Il a perdu une sœur d'une entérite, et il a un frère âgé de neuf ans, bien portant.

Lui-même est né à terme, mais paraît avoir été chétif pendant toute son enfance; ce ne serait qu'à partir de dix ans que son développement se serait effectué convenablement. A l'époque de la première dentition, il aurait eu plusieurs attaques de convulsions; vers cinq ou six ans, il aurait eu successivement la rougeole et la scarlatine. A partir de dix ans, non seulement son développement physique a été rapide, mais son intelligence n'était pas en retard: il avait des succès à l'école et était surtout remarquable par sa mémoire. Il était doux et généralement gai.

C'est en 1887, à quatorze ans, que s'est produite la première manifestation de sa maladie, à la suite d'une peur : des camarades l'auraient menacé de le jeter à l'eau. Il eut bientôt après des secousses sans perte de connaissance : il étendait ses deux bras en avant. Ces secousses se sont produites pendant un an environ. Puis sont venus des éblouissements et des vertiges; il se trouvait un instant dans le brouillard ou perdait connaissance en restant un moment hébété. Quelques mois plus tard les grandes attaques ont apparu : il poussait un cri, se débattait violemment, la face violacée et la bouche remplie d'écume sanguinolente; presque toujours il se mordait la

langue, et souvent il urinait dans ses vêtements. Quelques attaques étaient constituées exclusivement par de la raideur. Quelquefois il se mettait tout à coup à courir, pirouettait et tombait. En général l'attaque le surprenait sans signe précurseur; exceptionnellement, il sentait une boule qui lui montait de l'épigastre à la gorge. Tous ces accès étaient suivis d'une période de stupeur durant généralement une heure à peine. Depuis 1890, il a de temps en temps des impulsions indépendantes des attaques convulsives : il fait en courant une cinquantaine de pas et s'arrête aussi brusquement qu'il était parti; il enlève sa veste, ses souliers; d'autres fois il saute sur place.

Au mois de juillet 1892, étant allé un dimanche à la campagne avec ses parents, il déclara tout à coup qu'il fallait qu'il dormît. Il s'étendit sur le bord de la route et tomba dans un sommeil profond dont on ne put le tirer. On dut le rapporter au chemin de fer et il ne se réveilla que rentré chez lui après cinq heures de sommeil environ. Il raconta qu'il avait bien senti qu'on le poussait, qu'on le pinçait, mais qu'il était incapable de se tirer de sa torpeur. Depuis cette époque il lui est arrivé deux fois avant son entrée d'être repris de ce sommeil, mais pour moins de temps, un quart d'heure et une demi-heure environ. Ayant eu un accès convulsif sur la voie publique, il fut conduit à Sainte-Anne, puis passa à Bicêtre.

C'est un grand garçon (1 m. 66) imberbe, maigre (54 kil.), assez bien conformé, sans difformité notable. Son intelligence paraît obtuse, mais il est dans une période d'accès fréquents: il a eu 23 accès et 6 vertiges depuis son entrée jusqu'à la fin de novembre, 38 accès et 8 vertiges dans le mois suivant.

Sous l'influence du borax, qu'il a pris depuis le 12 décembre, à la dose de 4 grammes, les accidents convulsifs et vertigineux se sont éloignés. En janvier 1893, il n'a plus eu que 10 accès et 8 vertiges, en février 18 accès et 6 vertiges, en mars 7 accès et 11 vertiges, en avril aucun paroxysme de ce genre, en mai un seul accès, et jusqu'à sa sortie le 23 octobre il ne s'est plus rien produit [1].

Les crises de sommeil qui s'étaient produites avant son entrée se sont renouvelées dans le service à plusieurs reprises. En novembre et en décembre pendant la période des accès nombreux, il n'en a eu que deux, qui ont duré, la première une heure et demie, et la seconde deux heures environ. La première s'est manifestée au réfectoire pendant le dîner; il a dit : « Je vais dormir » et il s'est renversé brusquement contre le mur; la seconde s'est produite dans le chauffoir; il venait d'avoir une discussion assez vive. Il dit tout à coup : « Il faut que je dorme », s'assit, et sa tête tomba brusquement sur sa poitrine. Dans le mois de janvier, où il n'a eu que 10 accès et 8 vertiges, il a eu trois crises de sommeil; deux fois on l'a trouvé endormi dans la cour sans avoir observé le début de la crise; la troisième s'est produite à l'infirmerie, au moment où on venait de lui panser avant la visite une petite plaie

1. Ch. Féré, *Du borax dans le traitement de l'épilepsie* (*Revue de médecine*, 1893, p. 755).

au pied. Il était en train de plaisanter avec l'infirmier, quand il dit tout à coup : « Il faut que je dorme », et il s'assoupit brusquement sur la chaise où il était assis. C'est la seule crise que j'ai vue moi-même.

La tête était fortement fléchie sur la poitrine, les membres dans la résolution complète. La respiration était régulière et profonde sans être bruyante (14 par minute), le pouls à 80, aussi régulier et plein. La face était parfaitement tranquille, sans aucune trace de spasme. Quand on le pinçait fortement, il ouvrait les yeux, mais ne paraissait rien comprendre. Quand on lui ouvrait les yeux brusquement on trouvait la pupille dilatée réagissant lentement à la lumière : il tournait le regard vers l'observateur, sans donner aucun signe d'intelligence. Après un certain nombre d'excitations, il y avait déjà une heure et un quart qu'il dormait, il ouvrit lentement les yeux, tourna la tête de côté et d'autre d'un air étonné, se frotta les yeux et la face et dit : « Ah ! oui, j'ai dormi. Il y a longtemps que je suis là ? » et il ajouta spontanément : « J'ai bien senti qu'on m'ouvrait les yeux, mais j'avais trop sommeil ». Ce réveil ressemble à celui des autres accès, à quelques particularités près. Dans le mois de février, où les accès étaient plus fréquents, il n'a eu aucune crise de sommeil. En mars il en a eu de nouveau trois. En avril trois, en mai deux. Pendant les cinq mois qu'il est resté dans le service sans accès ni vertiges, il n'a plus eu de nouvelles crises de sommeil.

Dans ce cas il s'agit d'un malade dont l'épilepsie a été reconnue avant son entrée dans le service : ses manifestations d'ailleurs ne prêtent aucun doute. Il ne présente pas de somnolence habituelle, ses crises de sommeil le prennent brusquement, il en est prévenu, comme beaucoup d'épileptiques de leurs crises, par une sensation très éphémère. Il s'agit d'un sommeil profond qui le laisse en apparence insensible à toutes les excitations, mais pourtant éveillent la conscience à un certain degré, puisqu'ils en conservent quelquefois le souvenir. Ces crises de sommeil sont apparues après les manifestations épileptiques, paraissent moins nombreuses quand les accès convulsifs sont plus fréquents, et inversement ; et enfin elles disparaissent comme les accès et les vertiges. Ces crises de sommeil justifient l'opinion de ceux qui les considèrent comme des équivalents épileptiques.

Obs. II. — N., trente-deux ans. Entré le 25 juin 1893. Père inconnu, grand-père maternel buveur, mort d'une affection aiguë à soixante et onze ans, grand'mère maternelle violente, mais bien portante, morte à soixante-sept ans, d'une fluxion de poitrine. Mère violente, fantasque, mais bien portante, perdue de vue depuis deux ans. Une tante maternelle est atteinte de tremblement, a eu des étourdissements et aurait l'esprit faible. Ni frères, ni sœurs.

Le malade ne sait que peu de chose de son enfance, au moins jusqu'à

cinq ans. Il aurait eu la rougeole. A cinq ans il a commencé à avoir des accès de tremblement. Subitement, mais sans perte de connaissance, ses bras commençaient à s'agiter d'un tremblement rapide ; en même temps ses jambes faiblissent et il était obligé d'interrompre ses occupations à l'école ou ses jeux et de s'asseoir. Ces accès duraient dix minutes ou un quart d'heure, et il restait courbaturé pour le reste de la journée. Ils se reproduisaient une ou deux fois par mois. Il n'avait cependant pas de difficulté à suivre sa classe à l'école, où il restait dans la moyenne. Vers douze ans ces attaques de tremblement devinrent plus rares, et sans perte de connaissance : il voyait trouble un instant. C'est vers seize ans qu'il commença à avoir de grands accès, qu'il ne connaît que par ce qu'on lui en a dit, et par ce qu'il ressentait après. Il perdait connaissance d'emblée, tombait subitement, se débattait vigoureusement, il avait la bouche pleine d'écume sanguinolente et suffoquait, mais il n'urinait pas. Il ne se réveillait en général qu'une demi-heure après l'attaque, tout rompu. Il sentait sa langue mordue et avait souvent des contusions ou des plaies contuses sur la queue du sourcil gauche, où on voit d'ailleurs un épaississement cicatriciel de la peau et une hyperostose de l'apophyse orbitaire externe et de la région voisine. Ces accès revenaient deux ou trois fois par mois. Pris pour le service militaire, il fut bientôt réformé comme épileptique. Il entra en apprentissage chez un charpentier, mais ses accès le firent renvoyer au bout de peu de temps. Il dut abandonner aussi le métier de porteur aux halles. Enfin il s'était mis garçon marchand de vins quand il fut pris d'un accès pendant qu'il nettoyait une fenêtre à un troisième étage; il tomba sur un grillage qui amortit la chute. C'est à la suite de cet accident qu'il fut placé.

Il est en général bien conformé : il est pourtant remarquable par la longueur de ses bras (taille 1 m. 68 : envergure 1 m. 77), il a une voûte palatine très ogivale, une implantation vicieuse de dents, des apophyses lémuriennes bien marquées et de nombreuses taches pigmentaires sur le tronc. Il est sombre, mais d'une tenue régulière; il demande à travailler. On a été frappé dès le second jour de son arrivée d'un phénomène qu'il n'avait pas signalé. Il était en train de dire ce qu'il savait faire à un chef d'atelier, quand tout à coup il balbutia, trembla sur ses jambes, s'appuya à une grille qui était derrière lui, s'assit sur le petit mur qui sert de base au grillage; sa tête était penchée sur sa poitrine, il dormait. Au bout de dix minutes environ, pendant lesquelles il était resté insensible aux secousses, il releva la tête, regarda en l'air d'un air effaré, puis se leva tranquillement, étonné de ne plus trouver son interlocuteur. Dans les quinze jours qui suivirent, il a eu trois autres crises identiques, toutes trois en déjeunant; il a été pris subitement la cuiller ou la fourchette à la main et s'est endormi de la même manière, en s'accoudant sur la table sans pâleur, sans secousses et s'est réveillé à peu près après le même temps. Il n'a manifesté à la suite aucune fatigue. Il a la connaissance d'une sensation très brève de sommeil impérieux, puis il perd connaissance. Pendant les six mois qu'il est encore resté dans le service, ces crises de sommeil ne se sont plus reproduites. En dehors de ces crises de sommeil on n'a jamais observé chez lui de somno-

lence. Il s'est évadé le 17 février 1894, ayant eu 18 accès convulsifs à peu près également distribués, malgré les 7 grammes de bromure de strontium qu'il était arrivé à prendre chaque jour.

Dans ces crises de sommeil le malade s'assoit ou reste assis et s'endort brusquement, en gardant l'attitude d'un dormeur, et ne tombe pas dans la résolution comme un vertigineux. L'avertissement est beaucoup moins marqué que dans le cas précédent, et les crises beaucoup moins longues, plus épileptiformes si on peut dire.

Ce fait est encore remarquable par des crises de tremblement qui ont précédé de longtemps les grandes attaques épileptiques. Ces crises de tremblement que j'avais cru avoir observées le premier[1], ont été signalées il y a longtemps par Prichard dans un livre peu connu et peu cité[2].

L'observation suivante a trait à des formes multiples de sommeil pathologique.

Obs. III. — L.., vingt et un ans, entre le 20 mai 1890.

Son père est alcoolique, il est sujet à des migraines, et présente ordinairement des crampes, des cauchemars, du tremblement. La mère est bien portante, malgré des habitudes alcooliques. Deux sœurs de vingt-trois et de seize ans et un frère de dix-huit ans sont bien portants. Il est né à terme, normalement constitué, et n'a eu en fait d'accidents nerveux dans sa première enfance que des terreurs nocturnes et de l'incontinence d'urine qui a persisté jusqu'à dix-neuf ans. Ses premiers accès convulsifs sont survenus à l'âge de sept ans, sans cause connue : ils étaient d'abord peu fréquents, deux par mois environ. Il a été à l'école à peu près de pair avec les enfants de son âge.

Il est petit (taille 1 m. 54, envergure 1 m. 56), mais bien constitué, et ne présente d'autre malformation qu'une asymétrie crânio-faciale aux dépens du côté droit, et une asymétrie chromatique de l'iris, qui est plus foncé du côté atrophié. Il ne présente pas de troubles grossiers de la sensibilité, il n'existe aucune différence latérale. Il présente des grands accès et des vertiges.

Les accès sont caractérisés par un cri aigu avec chute en avant et perte de connaissance initiale, des convulsions toniques, puis cloniques, prédominant généralement d'une façon nette dans le côté droit. Ces convulsions durent de une à deux minutes et se terminent par un sommeil stertoreux de plusieurs heures. La morsure de la langue et la miction involontaires ne sont pas constantes. Les vertiges sont constitués par une perte subite et

1. Ch. Féré, *Note sur les attaques de tremblement chez les épileptiques* (*Revue de médecine*, 1891, p. 513). — Giannelli, *Un caso di tremore épilettico* (*Riforma medica*, 1894, t. I, p. 651).

2. J. C. Prichard, *A treatise on diseases of nervous system*, 1822, p. 393.

instantanée de connaissance précédée d'une sensation d'éblouissement avec nausée et s'accompagnant d'un relâchement de la musculature amenant quelquefois une chute. Le plus souvent le malade fléchit sur ses jambes, mais il revient à temps pour se reprendre et éviter la chute.

En dehors de ces paroxysmes, il est sujet à des crises d'excitation qui sont d'autant plus remarquables qu'il est d'un caractère tranquille et égal. Ces crises le prennent subitement, il devient loquace, gesticule, pousse des exclamations, est expansif, veut embrasser les gens ou les menace; il est vantard et fanfaron. Quelquefois ces crises d'excitation sont interrompues brusquement par une période de tristesse pendant laquelle il exprime des idées de négation, de déchéance, puis l'exaltation de la personnalité reprend tout aussi subitement. Ces crises psychiques ont une durée variable de quelques minutes à plusieurs heures; souvent elles se terminent par une période de sommeil profond. Il paraît avoir de temps en temps des hallucinations subites qui le font crier au feu ou se précipiter à une fenêtre. Un jour il a soutenu qu'il avait avalé une chaîne de montre volée et qu'il la sentait dans son œsophage; on n'a pas pu découvrir le volé.

Depuis le mois de mai 1890 jusqu'au mois de mai 1892, il a été traité par le borax et la belladone sans aucun résultat. Cependant, le mois d'avril 1892 avait été exceptionnellement favorable, il n'avait eu qu'un accès convulsif et aucun trouble psychique. Mais il s'était produit des accidents inconnus jusque-là chez le malade. Le 12 avril, sans qu'il eût rien présenté de particulier dans la journée, on s'aperçut tout à coup au milieu du repas du soir qu'il dormait sans avoir achevé ce qu'il avait commencé à manger d'un bon appétit. On le secoua, il ne répondit que par des grognements; on le porta sur un lit, où il dormit d'un sommeil profond et ininterrompu jusqu'à l'heure habituelle du réveil matinal. Il raconta qu'il s'était senti tout à coup un besoin irrésistible de dormir, il avait posé sa fourchette et avait perdu connaissance. Le 17 du même mois, il était venu faire une réclamation au surveillant, qui, étant occupé, ne lui répondit pas. Il s'assit tranquillement pour attendre; tout à coup son menton tomba sur sa poitrine, il dormait du sommeil stertoreux qu'on lui avait vu quelques jours auparavant. On allait l'emporter sur son lit quand brusquement il ouvrit les yeux; il n'avait dormi que cinq ou six minutes. On n'avait remarqué ni changement de couleur de la face, ni spasme, ni rigidité d'aucune sorte. Le 27 avril, en revenant du travail à onze heures du matin sans avoir manifesté jusque-là aucune fatigue, il dit qu'il aimait mieux dormir que manger; il se coucha dans la salle de réunion sur le lit de camp et s'endormit sur le coup. On essaya de l'éveiller pour le faire manger : « Non, non », fut tout ce qu'on obtint. Il a dormi jusqu'au soir et on dut l'emporter sur son lit, où il continua son somme sans interruption jusqu'à l'heure du réveil le lendemain.

Le mois suivant il eut de nouveau dix accès, et les crises de sommeil ne se sont pas reproduites. On le mit au bromure à la fin de mai, le 22. A partir de ce moment les attaques diminuèrent de nombre et les crises psychiques disparurent à peu près complètement.

Pour bien comprendre la valeur des attaques de sommeil, il faut consi-

dérer leurs rapports avec les accès convulsifs consignés dans le tableau annexé à l'observation.

Du mois d'avril 1892 au mois d'avril suivant il ne s'est produit aucune crise de sommeil. Mais le 7 avril 1893, à l'heure du déjeuner, il se produisit une nouvelle crise du type prolongé avec avertissement. Cette crise dura jusqu'au lendemain matin. Le 10, le 12 et le 26 se produisirent trois crises subites et courtes de dix, dix-huit et vingt-cinq minutes.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896	
	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.
Janvier			5	2	5	5	6	»	5	1	3	1	2	1
Février			6	2	7	»	3	2	4	»	»	»	1	»
Mars			4	2	9	3	6	3	6	2	5	»	2	»
Avril			12	1	1	»	»	1	»	»	1	1	4	»
Mai	10	»	5	»	10	1	10	1	»	»	3	1	2	»
Juin	17	2	5	2	5	»	12	1	»	»	9	»	2	»
Juillet	9	»	11	2	6	»	5	»	6	1	1	1	5	»
Août	10	6	7	»	4	1	8	»	12	1	1	1	3	»
Septembre	8	1	13	2	2	4	6	»	4	»	4	»	2	»
Octobre	6	4	14	1	4	»	1	»	1	»	1	»	»	3
Novembre	5	2	14	1	4	1	1	»	»	»	1	»		
Décembre	5	3	8	2	7	1	3	»	2	»	»	1		
Totaux	60	20	111	17	64	16	59	8	40	5	29	6	24	4

Pendant le mois de septembre il y eut trois crises de sommeil prolongées sans avertissement, et dans le mois d'octobre une crise prolongée avec avertissement, une crise courte avec avertissement et deux crises courtes et brusques.

Après une suspension de cinq mois, les crises de sommeil reparurent pour la troisième fois au mois d'avril 1894.

Le 14 avril il attendait mon arrivée pour me faire une réclamation : il s'avançait d'un air délibéré; à peine avait-il dit : « Monsieur, ça ne peut pas durer », qu'il s'interrompt : « Ah non ! il faut que je dorme ». Il se recule jusqu'au banc, et à peine assis il était endormi, sans changement de couleur de la face, sans raideur ni tremblement, la tête penchée sur la poitrine, respirant régulièrement : les pincements les plus consciencieux n'en tirent que des « non, non » qui suffisent pourtant à montrer qu'il n'est pas dans un état d'inconscience absolu. Au bout d'un quart d'heure il a commencé à secouer les épaules et à se frotter les yeux : puis il s'est levé en s'étirant. Ce n'est que quelques minutes plus tard qu'il est revenu achever de formuler sa réclamation sur un ton d'ailleurs plus modeste. Il se souvenait parfaitement d'avoir été interrompu par un besoin impérieux de sommeil. Le 22 et le 24, deux accès de sommeil prolongés avec avertissement. En mai

trois accès brusques et courts, un accès prolongé sans avertissement. Enfin deux accès prolongés sans avertissement.

Le 25 octobre, un accès brusque et court. En novembre, trois accès prolongés avec avertissement. Un de ces accès s'est produit à la suite d'une promenade hors de l'hospice; le malade a pu résister près d'un quart d'heure.

Le 27 décembre, L. a été transféré à l'hôpital d'Aubervilliers pour un érysipèle de la face. Il a été réintégré guéri le 4 janvier 1895. Nous n'avons pas eu de renseignements précis sur les manifestations épileptiques pendant son absence, mais pendant le reste du mois de janvier il a eu trois accès et un vertige, et les mois suivants ont été plus mauvais au point de vue des accidents convulsifs que les mois correspondants de l'année précédente.

En février 1895, six accès courts de sommeil, dont deux brusques et quatre avec avertissement.

Le 21 novembre 1895, à la suite d'une attaque convulsive dans laquelle il s'était choqué violemment la tête, il resta dans un état de somnolence qui persista pendant six jours avec des alternatives d'intensité. On pouvait le tirer de sa torpeur pour en obtenir des réponses monosyllabiques en général, mais bien appropriées et lui faire prendre ses repas, mais le reste du temps il était dans un état de torpeur constant et les yeux fermés; à de certains moments on ne pouvait pas éveiller son attention par des excitations même très fortes. Deux périodes du même genre de cinq et de quatre jours se sont produites dans le mois de décembre suivant, puis coup sur coup, dans l'après-midi du 27 décembre, trois accès brusques et courts de sommeil profond.

Depuis cette époque les accès de sommeil ne se sont plus reproduits. Les accès convulsifs, qui ont diminué de nombre à mesure que les doses de bromure augmentaient (le malade était arrivé à en prendre 25 grammes par jour) n'ont plus laissé d'intervalles aussi longs.

L. a succombé à une pneumonie le 16 octobre 1896.

Cette observation est intéressante par les changements brusques de ton que l'on trouve dans un même accès de délire; il s'agit d'accès à double forme, sur lesquels j'aurai à revenir à propos d'autres faits, et qui sont dignes d'attention, au point de vue de l'interprétation des folies à double forme qui ont été rattachées à l'épilepsie par Morel[1], par Sankey[2], par Doutrebente[3] et que Funaioli[4] considère d'ailleurs comme des manifestations rares de l'épilepsie. On remarquera encore dans l'histoire de ce malade la nullité de l'in-

1. Morel, *Traité des maladies mentales*, 1860, p. 480.
2. Sankey, *Lectures on mental diseases*, 2e éd. 1884, p. 175.
3. Doutrebente, *Manie rémittente double forme; épilepsie larvée* (*Ann. méd. psych.*, 1886, t. II, p. 177).
4. Funaioli, *Stati epilettici e frenosi epilettiche* (*La Clinica moderna*, 1897, III, p. 238).

fluence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie : j'ai déjà signalé des faits du même genre qui montrent bien que l'espoir de guérir l'épilepsie par les injections de toxines microbiennes [1] est peu fondé [2].

Quant au point de vue spécial qui nous occupe maintenant, cette observation nous montre plusieurs variétés d'attaques de sommeil : des attaques de sommeil profond, soit courtes, soit prolongées, soit brusques, soit avec avertissement constitué par une sensation de besoin de dormir généralement très courte, et des attaques de somnolence prolongée avec recrudescences. Les périodes où se produisent ces phénomènes narcoleptiques sont celles où les accès convulsifs font défaut ou sont rares.

Ces trois faits, auxquels je pourrais en ajouter d'autres si je me contentais de récits des malades ou de leur famille, sont plus que suffisants pour démontrer la réalité du sommeil paroxystique chez les épileptiques. On y trouve dans plusieurs circonstances la brusquerie de l'attaque qui justifie la comparaison avec l'épilepsie. Ordinairement les attaques de sommeil sont indépendantes d'une somnolence habituelle. On peut voir les attaques de sommeil remplacer les attaques convulsives de l'épilepsie, ou s'éloigner avec elles sous l'influence du traitement; l'opinion de ceux qui regardent les attaques de sommeil comme des équivalents épileptiques paraît donc fondée.

En résumé : l'expression de narcolepsie est justifiée par l'existence d'accès brusques de sommeil se manifestant indépendamment d'une somnolence habituelle. Elle s'applique à un symptôme commun à un grand nombre d'états morbides; on n'est pas autorisé à nier la narcolepsie épileptique.

1. P. Marie, *Infection et épilepsie* (*la Semaine médicale*, 1892, p. 284). — Lannois, *Traitement de la chorée et de l'épilepsie par les produits microbiens* (*Lyon médical*, 1892, t. LXXI, p. 267). *Épilepsie et fièvre typhoïde* (*Revue de médecine*, 1893. p. 502).

2. Ch. Féré, *Note sur l'influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie* (C. R. *Soc. de biologie*, 1893, p. 828).

LE
RÉFLEXE HÉPATIQUE D'ORIGINE PALUDÉENNE

Par le Dr NAAMÉ
Médecin de l'hôpital municipal de Jérusalem.

J'ai publié, il a déjà quelque temps, une petite note sur un bruit de galop droit observé chez plusieurs paludéens chroniques. Voici ce que j'y disais : « Ce signe m'a permis, dans de nombreuses occasions, de supposer l'existence d'une hypertrophie du foie d'origine malarienne, diagnostic qui s'est toujours trouvé confirmé par la palpation.

« Le phénomène stéthoscopique dont il s'agit s'accompagne parfois de palpitations ou de quelques intermittences du pouls : il est particulièrement intense chez les paludéens atteints d'affections qui les prédisposent aux lésions du cœur droit, telles que l'emphysème pulmonaire. Par exemple, il est très probablement l'analogue du bruit de galop que l'on observe parfois dans la lithiase biliaire et, ainsi que ce dernier, il doit être considéré comme un symptôme cardio-pulmonaire réflexe d'origine hépatique [1]. »

Depuis il m'a été donné de confirmer les faits précédents. En outre je viens d'observer chez une paludéenne emphysémateuse une dilatation du cœur droit, ayant disparu sous l'influence du traitement antimalarique.

Une femme âgée de quarante ans entre à l'hôpital le 6 juillet dernier. Voici, en résumé, les symptômes observés chez elle : léger emphysème pulmonaire; foie et rate descendant, l'un à deux et l'autre à quatre travers de doigts au-dessous des fausses côtes; urines normales; pas d'œdème des membres inférieurs, aucune dilatation des veines du cou; dyspnée légère; accès de palpitations. *Pouls petit, irrégulier, arythmie; battements épigastriques et dilatation du cœur droit*, lequel présente à l'auscultation *un souffle doux et léger au premier temps*; bruits mal frappés aux autres orifices.

Le 7. — On administre 80 centig. de bisulfate de quinine en une dose.

1. *Semaine médicale*, 1894, p. 468.

Le 8. — En plus de 80 centig. de bisulfate de quinine, potion au fer et à l'arsenic. L'arythmie disparaît et les battements épigastriques diminuent.

Le 11. — L'arythmie reparaît légèrement pour disparaître.

Le 12. — Potion à l'extrait de quinquina et à la teinture de noix vomique.

Le 15. — Quelques intermittences de pouls qui cèdent le lendemain. On donne 40 centigr. de sulfate de quinine, que l'on continue les jours suivants.

Le 20. — Quelques rares faux pas du cœur, qui n'existent plus le deuxième jour. Potion à l'iodure de potassium, au fer et à l'arsenic.

Le 25. — La malade, se sentant guérie, demande à sortir. Le pouls était fort, régulier; le souffle tricuspidien et les battements épigastriques avaient complètement disparu.

Une particularité à noter dans notre observation est l'absence de symptômes d'asystolie; cela tenait à l'intégrité du muscle cardiaque et à la souplesse artérielle.

L'influence du paludisme est rendue ici évidente par la disparition de la dilatation cardiaque. Mais nous devons ajouter que, dans l'espèce, c'est l'emphysème pulmonaire qui est surtout responsable de l'intensité du réflexe hépatique. Donc de simples accès de fièvre ne seront plus à négliger chez les emphysémateux.

On voit par là que l'analogie se poursuit entre les accidents précités et ceux observés dans la lithiase biliaire, avec cette différence que les premiers se produisent surtout chez les paludéens emphysémateux, tandis que pour les seconds, il faut généralement un terrain neuropathique.

Je termine par une petite digression sur le pneumo-paludisme du sommet, connue depuis le mémoire de mon maître M. le professeur de Brun [1]. J'en observe à Jérusalem une forme que je suis prêt à considérer comme en étant le premier degré. Elle est généralement caractérisée par une inspiration sourde, *saccadée*, et une expiration un peu rude et prolongée, mais sans *aucun craquement*. Elle s'accompagne ou non d'une toux sèche, quinteuse, ou continue, parfois périodique. Je compte y revenir dans une prochaine étude.

1. *Revue de médecine*, mai-novembre 1895.

BIBLIOGRAPHIE

Krasnobaief. *Actinomycose intestinale; son traitement par l'iodure de potassium chez les enfants.* (Meditzinskoïé Obozrenié, n° 17, 1896). — L'auteur rapporte deux cas d'actinomycose intestinale. Dans le premier cas, qui a trait à un enfant de sept ans et demi, le processus pathologique a déterminé des adhérences entre l'intestin et la paroi vésicale antérieure; en outre la vessie elle-même a été atteinte d'actinomycose qui a ensuite produit, par voie lymphatique, une métastase à la paroi abdominale antérieure, au-dessus de l'ombilic. En continuant son extension, l'actinomycose a envahi la paroi abdominale antérieure au niveau de la vessie et a formé une tuméfaction dans la fosse iliaque gauche.

Dans le deuxième cas, qui concerne un garçon de huit ans, l'actinomycose a déterminé également des adhérences entre les tissus des organes dans la fosse iliaque gauche, a envahi les ganglions de cette région et a déterminé une dégénérescence particulière de ces ganglions, d'où il est résulté la formation d'abcès et de fistules rebelles, par lesquelles s'éliminaient des grains actinomycosés; enfin le processus a gagné la cuisse.

Dans les deux cas l'auteur eut recours à l'iodure de potassium, mais en ce qui concerne les résultats obtenus par ce traitement l'auteur ne peut nous les donner que par rapport au deuxième malade, car le premier a quitté l'hôpital tout à fait au début du traitement. Toutefois on a pu noter ce fait que, après l'administration de 27 grammes d'iodure de potassium (quantité totale bien entendu), il y eut une légère diminution des tuméfactions aussi bien de celle de la région vésicale que de celle de la fosse iliaque.

Chez le deuxième malade le même traitement a permis d'obtenir la guérison complète; la dose de KI était de 3 gr. 50 par jour et le traitement a duré d'abord trois mois et demi; puis après un intervalle de deux mois et demi, de nouveau pendant deux mois. En se basant sur ce fait personnel ainsi que sur d'autres publiés jusqu'ici, l'auteur estime que l'action favorable de l'iodure de potassium dans l'actinomycose est incontestable, de sorte que d'après lui il est nécessaire de commencer le traitement par l'administration de l'iodure de potassium. Mais ce qu'on ne saurait oublier c'est que l'action favorable du médicament ne se manifeste que lorsqu'on l'administre à de très grandes doses et pendant un laps de temps assez prolongé. On doit commencer le traitement par 2 à 3 grammes et les augmenter progressivement de façon à atteindre 4 et même 6 grammes par jour suivant les cas, en suspendant le médicament de temps

en temps pour éviter l'intoxication. Si celle-ci se montrait, on arrêtera immédiatement le traitement et on ne le reprendra que lorsqu'elle aura complètement disparu. L'expérience prouve que l'homme peut supporter, de cette façon, des quantités très considérables d'iodure de potassium et cela pendant très longtemps. Il est évident que le traitement opératoire garde toujours son importance, à titre d'action adjuvante.

En terminant son travail, l'auteur fait remarquer qu'étant donnés les cas qui prouvent la possibilité de la guérison de l'actinomycose par l'iodure de potassium, on ne saurait attacher une valeur diagnostique absolue à l'action curative de l'iodure de potassium dans la syphilis, du moins dans certains cas.

EL.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

TROIS NOUVEAUX CAS
D'AMYOTROPHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE
DANS L'ENFANCE

Par P. HAUSHALTER

Agrégé à la Faculté de Nancy.

La classe des amyotrophies de l'enfance, dites myopathiques, à côté des formes bien tranchées, dont tout le monde actuellement admet la fusion, comprend, au fur et à mesure que les cas publiés deviennent plus nombreux, une série de types intermédiaires entre les diverses formes classiques ou même entre les amyotrophies myopathiques et les amyotrophies myélopathiques, aussi bien que des types aberrants, différant ou par la distribution des lésions musculaires ou par leur évolution, du tableau de la myopathie unifiée. A ce point de vue, aux cas de myopathie dont nous avons rapporté ici même l'histoire dans ces dernières années[1], nous pouvons ajouter trois nouveaux faits, méritant l'intérêt à quelque point de vue.

Obs. I. — Lucie G... entre à la Clinique des enfants, le 27 février 1896, à l'âge de sept ans.

Antécédents familiaux. — Père, trente-sept ans, forgeron, pas nerveux, pas alcoolisé, bien portant.

Mère, quarante-trois ans, bien portante. A eu deux fausses couches et cinq enfants, sur lesquels un est mort à trois mois, un autre est mort à quatre mois.

Pendant qu'elle était enceinte de la petite malade, la mère travaillait à une manufacture de tabatières en bronze et cuivre. Pas d'atrophiques dans la famille.

1. Observation de myopathie progressive, primitive à type facio-scapulo-huméral par MM. Spillmann et Haushalter. *Rev. de méd.* 1888, p. 451. — Deux cas de myopathie primitive, progressive, par MM. Spillmann et Haushalter. *Rev. de méd.* 1890, p. 471. — Un cas de myopathie primitive progressive, par M. Haushalter. *Rev. de méd.* 1895, p. 305.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein, sevrée à dix mois, convulsions une seule fois à trois mois. A marché à deux ans.

Rougeole sans complication en mai 1895; c'est environ un mois après cette rougeole qu'on commença à s'apercevoir qu'elle marchait difficilement.

Les symptômes se sont accrus depuis cette époque progressivement : la mère, assez bornée d'ailleurs, ne sait dire depuis quand l'aspect de la face s'est modifié.

État actuel (mars 1896). — Fonctions digestives, respiratoires, circulatoires normales; pas de troubles de la sensibilité et des sphincters; intelligence moyenne, parole nette.

Face inerte, sans expression, sans plis; traits arrondis; front lisse, yeux largement ouverts, lèvre supérieure proéminente, lèvre inférieure renversée en bas. Aucune mimique dans la face; quand l'enfant veut rire ou pleurer, la physionomie ne se modifie pas, à peine voit-on au niveau des commissures labiales se former un petit pli; quand elle récite une prière ou une fable à haute voix, le maxillaire inférieur seul se meut; quand on lui commande de fermer les yeux, la paupière supérieure s'abaisse légèrement, la fente palpébrale demeure largement ouverte de 8 millim. et le globe de l'œil vient se placer sous la paupière supérieure. Elle ne peut ni souffler, ni siffler. Pas d'altération de la langue.

La tête est habituellement penchée en avant.

Tronc et membres supérieurs. — Le thorax est aplati en avant, légèrement concave à sa partie antéro-inférieure, aplati en arrière et rétréci d'avant en arrière; omoplates détachées, ailées; elles ont subi un véritable mouvement de bascule; l'angle inférieur, saillant est dirigé en arrière et en dedans; le bord externe est horizontal. Atrophie considérable de la ceinture scapulaire; les bras, surtout le droit, sont tombants en avant; les creux sus et sous-claviculaires sont très marqués.

Le chef occipital du *trapèze* paraît en partie conservé; son insertion à l'épine de l'omoplate est réduite à l'état d'une lame mince; le *grand dorsal* est à peine perceptible; le *grand rond* est conservé; le *pectoral*, à droite surtout, est réduit à l'état de lame; le *grand dentelé* est très atrophié; les *sus et sous-épineux* sont en partie conservés; le sterno-cléido-mastoïdien est à peine appréciable.

Au *bras*, le *deltoïde* forme un relief net; il est dur et ferme au palper; le *biceps* est en partie conservé, moins à droite qu'à gauche; le *triceps* est très atrophié.

A l'*avant-bras*, les groupes musculaires, quoique réduits, sont très perceptibles; les muscles radiaux, surtout à droite, font à peine saillie.

Pas d'atrophie des muscles de la *main*, pas d'attitude spéciale de la main.

L'enfant exécute avec les membres supérieurs tous les mouvements commandés, croise les bras en avant, en arrière, tend les bras en avant, met les mains sur la tête, etc., mais avec un certain effort et lenteur.

L'abdomen forme au-dessous du rebord costal une saillie ovoïde; il donne au palper la sensation d'un sac en caoutchouc vide, sa paroi n'offre aucune résistance.

La région lombaire est aplatie et dépressible; les muscles de la gouttière vertébrale ne sont pas perceptibles.

Membres inférieurs. — Les muscles fessiers paraissent peu atteints : à droite cependant ils sont moins volumineux qu'à gauche.

Atrophie considérable de la *cuisse*, en particulier du triceps, surtout à droite; au palper, sous la peau et le tissu graisseux on perçoit avec peine des cordes, vestiges des muscles; atrophie considérable des muscles du mol-

Fig. 1.

Fig. 2.

let, surtout à droite; cependant au palper les muscles jumeaux présentent encore une certaine résistance.

Grande laxité des articulations du genou et des articulations tibio-tarsiennes.

Dans la *situation assise*, légère ensellure lombaire, pied tombant; le dos du pied se trouve sur la prolongation de la ligne du tibia, et les orteils sur la même ligne.

Dans l'*attitude debout*, le haut du corps est fortement penché en arrière, le ventre proémine en avant; ensellure lombaire marquée, cyphose dorsale légère, lordose lombaire; jambes très écartées. Les jambes forment avec les cuisses une ligne à concavité antérieure, très accentuée à droite; les pieds reposent sur le bord interne.

Au moment de la *marche*, l'ensellure s'accentue, le tronc se rejette encore plus en arrière; la jambe oscillante se lève très peu au dessus du sol, la flexion de la cuisse sur le bassin est très peu marquée; à chaque pas, la jambe est plutôt projetée en avant que soulevée, le pied retombe lentement.

et frappe le sol en commençant par la région antérieure de la plante et se pose sur le sol par le bord interne. A chaque pas projection du bassin en avant, du côté de la jambe oscillante; inclinaison du tronc en arrière et du côté opposé, marche dandinante, en canard; la cuisse droite se soulève moins que la gauche, la projection du bassin est plus marquée à droite, et le membre inférieur forme à droite quand il repose une ligne à concavité antérieure marquée, d'où boiterie accentuée à droite.

Assise à terre, l'enfant, pour se relever, s'accroupit sur les mains et les

Fig. 3.

genoux, et se soulève en prenant un point d'appui sur les genoux et les jambes; puis brusquement elle lance le haut du corps en arrière.

Reflexe rotulien aboli; pas de tremblements fibrillaires; pas de rétractions tendineuses.

Le tissu cellulo-adipeux sous-cutané est assez développé; la peau est rugueuse, squameuse, sèche; le système pileux est très développé dans le dos, surtout à la région lombaire et au-dessus du sacrum; la peau au niveau des pieds et des mains est ordinairement bleuâtre, plaquée, froide.

L'enfant quitte le service le 4 mai 1896, après un séjour de deux mois, durant lequel son état ne s'est pas modifié.

Elle est revue le 9 février 1897, c'est-à-dire un peu moins d'un an après le premier examen : il semble que l'atrophie n'ait pas fait grand progrès; la mesure de la circonférence des membres indique les mêmes chiffres qu'en février 1896. Mais les troubles fonctionnels semblent s'être exagérés, la physionomie est plus inerte, la marche plus difficile et plus dandinante, la cambrure lombaire s'est exagérée. M. le professeur agrégé Guilloz, chargé du service d'électrothérapie, qui recherche minutieusement à ce moment la réaction des nerfs et des muscles aux courants faradiques, ne découvre de réaction de dégénérescence nulle part, sauf au niveau des muscles de la face à gauche et à droite; à la face la réaction de dégénérescence est des plus nettes.

En avril 1897, l'enfant est traitée au service pour une fièvre typhoïde qui évolue normalement. Après la convalescence de cette fièvre typhoïde, l'état de la myopathie paraît le même qu'avant la maladie.

Ce cas répond bien en général au *type facio-scapulo-huméral*, ou *type Landouzy-Déjerine de la myopathie progressive* : mais il offre plusieurs particularités dignes d'être relevées.

Il est isolé dans la famille. Jusque l'âge de cinq ans, la maladie, si elle existait déjà à l'état d'ébauche, est en tout cas demeurée ignorée des parents. A l'âge de cinq ans, un mois après la rougeole, se manifestèrent les premiers symptômes très apparents d'impotence musculaire. La rougeole, maladie éminemment commune, ne peut être accusée d'avoir causé ici la myopathie, maladie des plus exceptionnelles : mais dans le cas particulier, elle a pu peut-être donner un coup de fouet à une affection jusqu'alors latente; et en réalité, un peu moins d'un an après cette rougeole l'enfant se présentait à nous avec le masque et l'aspect d'une myopathie facio-scapulo-humérale arrivée à une période avancée de son évolution, telle qu'on l'observe habituellement à l'âge adulte, longtemps après le début. La myopathie avait donc en moins d'un an évolué d'une façon en quelque sorte aiguë, réalisant en quelques mois ce qu'elle met ordinairement des années à produire; un an après notre premier examen, l'état s'était relativement peu modifié; une fièvre typhoïde survenue à cette époque ne parut pas accélérer la marche de la maladie.

Les muscles du mollet, longtemps indemnes ordinairement dans la forme scapulo-humérale, sont ici intéressés à un assez haut degré, pour que le mollet ait perdu presque tout relief et pour que le pied, dans la station debout, repose sur son bord antérieur, la plante dirigée en dehors; par cette atrophie précoce des muscles du mollet, ce cas forme une transition entre la forme scapulo-humérale pure et la forme Leyden-Möbius, qui est par le mode

de distribution de la myopathie l'équivalent atrophique de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Dans les deux genoux existe une laxité remarquable des ligaments; et dans la station debout, il se produit une ébauche de subluxation de la tête du tibia en arrière, de telle sorte que la jambe forme avec la cuisse une ligne courbe à concavité antérieure; cette subluxation est attribuable en partie à l'atrophie des muscles triceps; mais, comme elle est, somme toute, peu commune, même dans les formes avancées de l'amyotrophie myopathique, il est permis de se demander si elle ne ressortit pas ici en partie à un trouble trophique des extrémités osseuses.

L'atrophie musculaire, qui procède habituellement dans les myopathies d'une façon égale et symétrique dans les deux côtés du corps, est dans notre cas bien plus accentuée dans les muscles du côté droit, à l'exclusion de la face, où les deux moitiés semblent atteintes d'une façon identique. La courbure à concavité antérieure dans la station debout, courbure due à la subluxation en arrière de la tête du tibia, est bien plus accentuée à droite qu'à gauche; la prédominance de la myopathie à droite explique l'impotence plus grande des muscles qui, de ce côté, interviennent dans la marche, l'élévation moindre de la cuisse droite, la projection plus prononcée du bassin en avant du côté droit au moment de l'élévation de la cuisse droite, le balancement plus marqué du tronc à droite au moment où le pied droit repose sur le sol, la claudication droite qui vient se greffer sur la démarche dandinante classique, en canard, des myopathiques.

Alors que la réaction électrique de dégénérescence manque dans les muscles des membres et du tronc, ce qui d'ailleurs est conforme à la règle, elle s'est montrée nettement, d'après la constatation de notre collègue M. Guilloz, dans les muscles de la face, où d'ailleurs l'impotence musculaire est à son maximum. Quoique signalée déjà dans quelques cas exceptionnels de myopathie par Schultze, Bédard et Rémond, Brissaud, Savill, Hirtz, la réaction de dégénérescence est considérée comme un des attributs et un des moyens de diagnostic de l'atrophie musculaire dite myélopatique, où elle existe toujours. Rappelons qu'avec M. Spillmann nous avons démontré autrefois déjà chez deux frères présentant le facies et les symptômes classiques de la myopathie progressive, l'existence de tremblements fibrillaires fort nets, qui sont regardés comme l'apanage de l'amyotrophie myélopathique; et ceci prouve une fois de plus que les signes sur lesquels on s'appuie pour ranger une amyotrophie progressive dans les cadres actuels de la myopathie ou de

la myélopathie, n'ont, pris isolément, pas de valeur absolue : ils n'ont de sens que par leur mode de groupement et d'apparition [1].

Obs. II. — Julie C..., âgée de cinq ans et demi, entre à la Clinique des enfants le 18 juin 1897, en sort le 24 juin 1897.

Antécédents familiaux. Père (atrophique) trente-deux ans : enfant naturel; vers l'âge d'un an et demi a eu des convulsions; depuis ces convulsions, a conservé un pied bot équin à droite. A quatorze ans, a débuté l'atrophie

Fig. 1.

des membres inférieurs; cette atrophie s'est accentuée rapidement à la suite d'un traumatisme subi à quinze ans : il a été traîné par une vache, qu'il menait paître et dont il avait noué la corde autour de son poignet.

1. Depuis la rédaction de ce travail, nous avons eu l'occasion d'observer chez un garçon de neuf ans, Gabriel D..., un nouvel exemple de myopathie primitive progressive, dont le début remonte à la première enfance : dès l'âge de deux ans, la marche fut maladroite et dandinante; depuis un an la maladie fait des progrès rapides. Actuellement l'enfant se présente avec une démarche *de canard*, de l'ensellure lombaire, de l'atrophie des muscles de la ceinture pelvienne, des muscles abdominaux, et dorso-lombaires, des muscles des cuisses, avec intégrité des mollets, avec de l'atrophie des pectoraux, des grands dorsaux, des dentelés, avec intégrité des deltoïdes, des sus et sous épineux, et des muscles de l'avant-bras; l'impotence est plus grande que ne le laisserait supposer à première vue l'atrophie. Depuis quelque temps la forme des lèvres s'est un peu modifiée, la bouche s'est élargie; l'enfant rit en travers, ne peut siffler : par ce fait ce cas se rattache aux formes de transition entre les types myopathiques de Erb et de Landouzy-Déjerine. Le cas est isolé dans la famille.

Des membres inférieurs l'atrophie gagna les membres supérieurs. Jusque l'âge de vingt-cinq ans, cet homme put encore monter à cheval.

Élevé par un oncle, marchand de vin, dès l'âge de sept ans il absorbait chaque jour de grandes quantités d'alcool et d'absinthe; à quatorze ans, il commença à courir les femmes; depuis cet âge, il a dans son village la réputation d'un débauché.

Dans le courant de juillet 1897, un des externes du service, M. Lefèbvre

Fig. 5.

veut bien aller dans le village écarté où habite cet homme, pour se rendre compte de son état : il trouve un individu alcoolisé, acariâtre, mais très intelligent, qui refuse de se laisser examiner longuement. Atrophie symétrique diffuse des deux membres inférieurs; retractions tendineuses dans certains muscles; flexion constante, par retraction tendineuse, les deux jambes sur les cuisses, et les deux cuisses sur le bassin. Le malade ne peut se tenir debout, mais il peut progresser; il marche *en crapaud* les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin, en s'appuyant sur les

mains. Aux membres supérieurs atrophie considérable des deltoïdes et des muscles du bras, retraction du biceps; les avant-bras sont presque complètement respectés; les mouvements des bras sont possibles; le mouvement d'élévation est difficile; pas de frémissements musculaires; abolition des réflexes; rien d'anormal à la face, pas de troubles de la sensibilité des sphincters.

Une cousine germaine du père serait depuis le jeune âge paralysée et atrophiée des jambes : ici, pas de renseignements possibles.

Fig. 6.

Mère. Trente-deux ans, servante de ferme, paysanne vigoureuse, bien portante; a d'un premier homme deux enfants bien portants.

De son mari actuel (l'atrophique) n'a eu qu'un enfant, qui est la petite malade : elle l'a eue étant fille, et elle n'a épousé le père, pour qui elle a eu toujours du dégoût, que pour « se faire une situation ». La grossesse et l'accouchement ont été normaux.

Antécédents personnels. La petite malade a été élevée au sein : elle n'a jamais eu de maladie. Elle a marché vers un an, et pendant une année entière, elle a marché comme tous les enfants de son âge ; vers trois ans on s'est aperçu qu'elle tombait souvent; quand elle était à terre, pour se

relever elle appuyait les mains sur les genoux; puis elle dut pour se relever prendre un point d'appui sur une chaise; depuis un an elle ne peut plus se tenir debout; pour se déplacer elle se traîne sur le plancher; depuis un an les mouvements dans les bras sont devenus difficiles.

État actuel (18 juin 1897). Enfant de taille moyenne, à physionomie fine et éveillée; intelligence développée.

Pas de troubles des fonctions digestive, circulatoire, respiratoire; pas de troubles de la sensibilité et des sphincters.

Musculature et mouvements. Rien d'anormal dans les muscles de la *face*; mouvements de la tête faciles.

Tronc et bras. Aplatissement du thorax dans le sens antéro-postérieur; omoplates ailées, détachées; saillie de la tête humérale.

Atrophie des muscles du bras prédominant sur le triceps; deltoïde et biceps relativement conservés.

Le sterno-mastoïdien et le trapèze sont conservés; atrophie considérable des sus et sous épineux, et du grand dentelé; le grand dorsal atrophié est encore perceptible; disparition presque complète du chef claviculaire du grand pectoral.

Les muscles de l'avant-bras sont relativement intacts; cependant les avant-bras sont grêles.

Les muscles de la main sont normaux.

L'enfant exécute tous les mouvements avec les membres supérieurs; cependant les mouvements d'élévation et d'abduction du bras sont difficiles et lents.

L'abdomen est un peu saillant; sa paroi est très dépressible, de même que la région lombaire, où le palper ne rencontre aucune résistance musculaire.

Les cuisses sont très grêles, surtout à leur partie inférieure; méplat à la face interne des cuisses, où les adducteurs sont très atrophiés; les muscles antérieurs et postérieurs sont relativement conservés.

Les mollets, quoique aplatis, forment un relief proportionnellement plus marqué que les cuisses.

L'enfant peut demeurer assez longtemps assise sur une chaise sans prendre d'appui en arrière; dans cette situation le haut du corps est un peu porté en arrière, les pieds sont tombants.

Placée debout et non soutenue, l'enfant s'effondre sans résistance et tombe.

Arrivée à terre, elle ne peut se relever seule; mais elle parvient à se relever en s'aidant d'une chaise basse : pour cela elle s'agenouille sur le genou gauche, s'appuie avec les deux bras sur la chaise, étend les deux bras appuyés, étend ensuite les membres inférieurs, puis, étant ainsi relevée de terre, et toujours appuyée par les bras, elle projette latéralement le bassin vers la chaise, sur laquelle elle s'asseoit.

Étant maintenu fortement sous les bras par une personne placée devant elle, le haut du corps se penche en avant, le bassin étant rejeté en arrière; si alors, on lui commande de marcher, elle arrive à faire quelques pas

le haut du corps soutenu et immobile, en projetant alternativement et très légèrement les cuisses en avant; elle frappe le sol avec la pointe du pied, puis avec la plante.

Les reflexes sont abolis.

L'atrophie et les troubles moteurs sont les mêmes des deux côtés du corps.

La symétrie, la systématisation de l'amyotrophie, sa prédominance aux muscles de la ceinture pelvienne et scapulaire, et à la racine des membres, l'intégrité des muscles de l'avant-bras et des mains, l'évolution progressive de l'affection, l'absence de tremblements fibrillaires, de troubles de la sensibilité, tout, en l'état actuel de la question nous autorise à ranger cette observation dans le groupe des myopathies primitives progressives. Mais ici, bien plus encore que dans l'observation précédente, il s'agit d'une myopathie progressive à évolution rapide, dans laquelle les étapes sont brûlées : l'enfant marche normalement jusqu'à l'âge de deux ans; vers l'âge de deux ans, sa démarche est moins assurée : pour se relever, elle est obligée de se cramponner à ses genoux; à quatre ans, elle cesse de pouvoir se tenir toute seule debout; pour progresser elle marche *à quatre pattes* ou se traîne sur le plancher; à ce moment les membres supérieurs commencent à être atteints. Lorsque nous la voyons à l'âge de cinq ans, l'impotence dans les membres inférieurs est extrême, et en tout cas bien plus marquée que ne le ferait supposer à première vue l'atrophie musculaire. D'ailleurs dans les myopathies, il n'existe pas de rapports absolus entre les troubles fonctionnels d'un muscle et son atrophie; des muscles très atrophiés sont capables souvent de tous leurs mouvements, alors qu'on voit l'impuissance dans certains groupes musculaires ou chez certains myopathiques dont les formes extérieures sont à peine altérées.

Myopathique par ces traits généraux, la petite malade de l'observation II ne peut être rattachée de force à un type particulier : tout au plus, étant donnée la distribution précoce de l'amyotrophie aux muscles du mollet, aux masses sacro-lombaires, aux muscles fessiers, c'est-à-dire aux muscles qui sont frappés, au premier chef, d'altérations et d'impotence dans la forme pseudo-hypertrophique de la myopathie, pourrait-on rapporter ce cas aux formes analysées par Leyden et par Möbius, et que ces auteurs considéraient avec la forme pseudo-hypertrophique comme une modalité d'une même affection, comme une variété non hypertrophique de la paralysie pseudo-hypertrophique.

A l'appui de la myopathie chez l'enfant, on pourrait arguer de la myopathie chez le père, homme actuellement âgé d'une trentaine

d'années, présentant une atrophie symétrique des membres supérieurs et inférieurs sans tremblement fibrillaire, avec intégrité de l'avant-bras et des mains, avec rétractions tendineuses des muscles des cuisses et du biceps brachial, avec intégrité de la sensibilité et des sphincters; la progression n'est possible que dans la situation accroupie, et alors, suivant l'expression du professeur Grasset, il *marche en crapaud*, en s'aidant de ses bras. Ce qui dans l'histoire de ce myopathique, père de notre petite malade, est particulièrement curieux, c'est qu'à l'âge d'un an et demi il eut des convulsions à la suite desquelles survint au bout de quelque temps un pied bot équin à droite, qu'on doit légitimement attribuer à *une paralysie infantile*. Les symptômes de l'amyotrophie progressive se déclarèrent vers l'âge de quatorze ans, pour s'accroître un an après, à la suite d'un traumatisme. Lorsqu'il se développe, plus ou moins tardivement, chez un individu portant dans les régions antérieures de la moelle les séquelles d'une poliomyélite aiguë, cause de la paralysie infantile, des symptômes d'une amyotrophie chronique progressive, presque toujours cette amyotrophie revêt le type de l'atrophie musculaire progressive myélopathique du type Aran-Duchenne. Le fait d'une amyotrophie progressive d'aspect myopathique, c'est-à-dire d'une amyotrophie ne ressortissant pas, d'après les données actuelles, à une lésion du système nerveux, et survenant chez un individu antérieurement frappé de paralysie infantile, mérite d'être pris en considération. Autrefois déjà Charcot observa chez un individu atteint de paralysie infantile le développement d'une atrophie scapulo-humérale se rapprochant par bien des points de la myopathie primitive progressive. Ces cas doivent être rapprochés de ceux où dans une même famille on voit simultanément des individus à type d'atrophie myopathique et à type d'atrophie myélopathique.

Mais, tant qu'aucun contrôle anatomique ne vient éclairer les faits du genre de celui du père de notre petite malade, ils ne peuvent apporter qu'une bien faible lumière à l'histoire de la pathogénie de la myopathie progressive : ils montrent simplement qu'entre les amyotrophies dites myélopathiques et myopathiques, il existe des points de contact plus nombreux qu'on ne le croyait à la phase analytique de l'étude des myopathies.

Obs. III. — Germaine B... entre le 17 novembre 1896 à la Clinique des enfants, à l'âge de deux ans.

Antécédents familiaux. Père quarante-deux ans, employé de magasin; bien portant; pas de syphilis; pas d'alcoolisme; n'est pas nerveux.

Mère trente ans, bien portante; pas nerveuse.

La grand'mère paternelle est atteinte de rhumatisme noueux. Pas d'affections nerveuses dans la famille.

Trois enfants : le premier, né à sept mois, est mort à cinq semaines; le second, âgé de neuf ans, est bien portant; le troisième est notre petite malade.

Antécédents personnels. Née à terme après un accouchement normal; a été élevée au sein pendant deux mois, puis au biberon; a eu un peu de diarrhée au moment du sevrage. D'ailleurs, n'a jamais été malade.

Première dent à six mois; a parlé à dix-huit mois; son intelligence s'est normalement développée.

Dans les premiers mois de l'existence, l'enfant gigotait quand elle était

Fig. 7.

démaillotée; petit à petit elle cessa de remuer les jambes. A six mois elle portait encore facilement les mains à la bouche : ce mouvement devint progressivement plus difficile. Jamais elle n'a pu se tenir sur ses jambes, ni marcher. On ne peut assigner un début précis à l'état actuel : il semble bien s'être développé insidieusement; au dire des parents les symptômes vont en s'accentuant lentement.

État actuel du 17 novembre 1896. — Fillette de taille normale : membres bien proportionnés; blonde, très grasse; crâne un peu aplati en arrière.

Intelligence normalement développée; fonctions circulatoire, respiratoire, digestive normales; pas de trouble de la sensibilité ni des organes des sens.

Face et muscles de la face paraissent normaux.

Membres inférieurs et tronc. Les membres inférieurs quoique très gras, ont très-peu de relief; dans leur ensemble ils ont une forme de fuseau : au palper des fesses, des cuisses, des mollets on constate un développement considérable du tissu cellulo-adipeux; entre la couche graisseuse et l'os, il est difficile par la palpation de découvrir des vestiges des muscles,

Les mucles de la paroi abdominale n'offrent aucune résistance au palper; et à chaque inspiration la paroi abdominale se dilate fortement sous

l'influence de la pression du diaphragme sur les intestins. Le thorax offre peu de largeur dans le sens antéro-postérieur; sous la couche graisseuse du thorax, par le palper on découvre immédiatement le plan osseux; les pectoraux, les grands dorsaux, les sus et sous-épineux, les trapèzes se perçoivent très-difficilement.

L'enfant ne peut se tenir debout; si, placée debout, on cesse de la soutenir, elle s'affaisse sans faire aucun effort, tombant du côté où elle penche

Fig. 8.

Dans son lit, elle ne peut demeurer que fort peu de temps assise; sur une chaise, si elle n'est point liée, elle s'affaise dans le sens où elle penche. Au lit, les membres inférieurs mous, flasques, prennent sans aucune résistance et conservent *toutes les positions* qu'on leur donne, sans que l'enfant soit capable de modifier cette position; à peine exécute-t-elle quelques imperceptibles mouvements de déplacement. Quelle que soit la position donnée au corps, l'enfant est incapable de la changer.

Membres supérieurs. Très gras, mais sans relief; aplatissement de la région antéro-interne de l'avant-bras et de la région externe du bras; sous la couche graisseuse lâche on perçoit immédiatement l'os. Pas d'atrophie des muscles de la main. Les membres supérieurs ne conservent pas comme les membres inférieurs toutes les positions données; l'enfant est capable de déplacement limité et de mouvement dans ces membres; elle tourne mollement et lentement les feuillets d'un livre d'images; elle peut

saisir un bonbon et le porter à sa bouche; mais ces mouvements sont lents et un peu maladroits.

En raison du développement considérable du pannicule adipeux, il est difficile de juger par l'inspection et par le palper du degré de l'atrophie musculaire dans les différents groupes.

Pas de secousses ou de tremblements fibrillaires; abolition complète des reflexes rotuliens.

L'enfant quitte la clinique le 29 novembre 1896, et est ramenée dans le village de la Haute-Saône d'où elle est originaire.

Le 10 février 1898, le père de la petite malade nous donne les renseignements suivants : l'enfant, qui a actuellement trois ans, a grandi, elle a la taille des enfants de son âge; elle est très intelligente, et a beaucoup de mémoire; elle n'est jamais malade, a un très bon état général, est toujours très grasse; mais au point de vue musculaire elle est dans la même situation qu'à son séjour à l'hôpital; les membres inférieurs sont dans le même état d'impotence et de flaccidité; le plus grand effort qu'elle puisse faire avec ses bras est de les porter sur sa tête; la face est intacte.

Il s'agit ici encore d'une amyotrophie à début insidieux et très précoce, à marche ascendante rapidement progressive, et à prédominance dans les membres inférieurs. Cette amyotrophie très accentuée, diffuse, symétrique, ne semble pas atteindre des groupes musculaires systématisés à l'exclusion d'autres : elle est masquée par un degré d'adipose tel que, à première vue, les formes extérieures ne semblent pas grandement modifiées. Dans les muscles les plus atrophiés, ceux des membres inférieurs, de la région dorso-lombaire, l'impotence est telle que l'enfant est incapable de modifier en quoi que ce soit l'attitude imprimée (fig. 8.)

Ce cas se rattache complètement à un groupe de faits actuellement bien classés et étudiés par Hoffman, sous le titre d'*amyotrophie spinale progressive de la première enfance* (Congrès des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du sud-ouest, mai 1892, et *Deutsch Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1897, p. 292). Notre observation est calquée sur la description de Hoffmann que nous reproduirons en partie d'après le chapitre que nous avons rédigé récemment dans le *Traité des maladies de l'enfance* (tome IV, p. 653); d'après cet auteur, l'affection débute dans la première année de la vie, sans phénomènes infectieux; par la parésie avec atrophie des muscles du bassin, des lombes, des cuisses; les muscles les premiers atteints sont le triceps crural, les longs muscles vertébraux; l'enfant marche tardivement, ou ne marche pas; il ne peut se tenir debout sans aide; l'atrophie gagne successivement les muscles de la nuque, du cou, de la ceinture scapulaire, du bras, de la cuisse, de l'avant-bras,

de la jambe, des mains et des pieds. L'atrophie musculaire très intense est à première vue masquée par un développement considérable du tissu cellulo-adipeux; l'obésité est presque constante; la paralysie toujours flasque se développe parallèlement à l'atrophie. A une période de la maladie, il peut se produire secondairement de la lordose, des rétractions musculaires ou tendineuses, de la laxité exagérée de certaines articulations. Dans les muscle atrophiés existent souvent des contractions fibrillaires; mais elles peuvent manquer, comme en témoignent les cas d'Hoffmann (*Deutsch Zeitschr*, loc. cit.); elles étaient absentes dans notre cas. Les réflexes tendineux sont abolis; la sensibilité et les sphincters intacts. L'affection frappe souvent plusieurs enfants d'une même famille; mais peut se montrer isolée. Hoffmann, dans ses autopsies, trouve dans les muscles une atrophie simple, avec hyperplasie du tissu conjonctif et lipomatose, dans la moelle une dégénérescence intense ou une disparition des cellules des cornes antérieures, et une dégénérescence accentuée des racines antérieures.

Dans notre cas le contrôle anatomique fait défaut : mais il nous paraît plus rationnel de le faire rentrer dans *l'amyotrophie spinale progressive de la première enfance* de Hoffman, à la description de laquelle il s'adapte point par point, que de l'assimiler de force aux myopathies progressives, même atypiques, dont il diffère totalement; d'ailleurs Wernicke, qui avait admis au début que les cas de ce genre appartenaient à l'amyotrophie dite Leyden-Möbius, s'est rallié à l'opinion de Hoffman. S'il s'agit bien dans notre observation de l'affection décrite par Hoffmann, le pronostic est fatal à une assez brève échéance : dans la plupart des cas signalés la marche de l'atrophie progressive, symétrique se termine par la paralysie des muscles du tronc et des accidents bulbaires : la mort survient entre neuf mois et six ans et demi.

Cliniquement, sans vouloir confondre les formes morbides, il serait possible d'imaginer une série de transitions entre le cas de notre observation II, de cette amyotrophie myopathique à début précoce, à évolution rapide, et le cas de notre observation III, amyotrophi spinale de la première enfance. On conçoit, *a priori*, combien, cliniquement, il peut être difficile de décider à quel groupe d'amyotrophies progressives de l'enfance il convient de rapporter ces faits de transition, aux amyotrophies myopathiques, aux amyotrophies spinales de Hoffmann, ou neurotiques de Charcot, Marie, Dejerine, Sottas; cette difficulté, Bosc la rencontrait récemment à propos de cas atypiques dont il rapportait dans un travail fort complet l'intéressante histoire (*Presse méd*, 1896, p. 497).

ÉTUDE CLINIQUE

DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

ET SOUS-CUTANÉES D'EAU SALÉE

DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS ET DES INTOXICATIONS

(*Pneumonie, septicémie, fièvre typhoïde, dysenterie, choléra, urémie.*)

PAR MM.

F.-J. BOSC et **V. VEDEL**

Professeur agrégé, chargé de cours à la Faculté de médecine de Montpellier.

Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier.

(*Suite et fin* [1].)

7° CHOLÉRA.

Les injections salées ont donné depuis longtemps des résultats favorables dans le choléra et en particulier dans la forme algocyanique. Nous n'insistons pas sur la bibliographie si fournie des injections salées dans cette maladie et dans laquelle en France les noms de Hayem, Potain, Bouchard, Galliard, Siredey, Mathieu doivent être retenus. L'étude des effets des injections intra-veineuses a surtout été faite par M. Hayem. Immédiatement après l'injection il voit la physionomie des malades reprendre l'apparence de la vie, le pouls reparaître, la respiration devenir ample et régulière, la température revenir à la normale, puis un peu plus tard la sécrétion urinaire se rétablir, les phénomènes gastro-intestinaux s'amender. La guérison a pu ainsi survenir à la suite de deux à trois injections. Les chances de guérison sont d'autant plus considérables qu'on a moins attendu. Pour M. Hayem l'indication formelle de l'injection existerait lorsque le pouls devient à peine sensible, incomptable. L'un de nous (*Presse médicale*, 1896) a déjà publié l'étude détaillée des effets des injections salées dans le choléra à forme grave. Nous

1. Voir *Revue de médecine*, n°s de septembre 1897 et mars 1898.

relatons ici trois observations avec guérison et deux observations suivies de mort.

Obs. XVIII. — *Choléra foudroyant; une injection intraveineuse; guérison.* — A..., femme de trente-huit ans. Le 19 juin 1893, à trois heures du soir choléra foudroyant avec diarrhée profuse, vomissement, pâleur de la face, cyanose et refroidissement des extrémités et de tout le corps, aphonie, crampes, rigidité, pouls imperceptible à 120, température axillaire 34°.

A cinq heures, saignée de 250 grammes suivie d'une injection intraveineuse de 2 litres à 39°, en quatorze minutes.

A la fin du premier litre, on dirait un cadavre qui revient progressivement à la vie. Le pouls est à 110 et se perçoit nettement. A la fin du deuxième litre, la cyanose et le refroidissement ont disparu, le pouls est

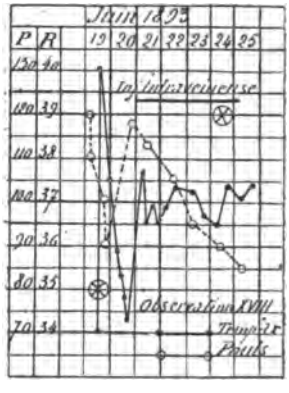


Fig. 17.

devenu ample, à 105. A cinq heures trente-cinq (demi-heure environ après la fin de l'injection) frisson intense. Vomissements, diarrhée très forte, en débâcle, et très fétide. Pouls 96 concentré. Temp. ax. 40° C. Respiration fréquente, haletante. Surexcitation considérable. A partir de ce moment, la cyanose et l'algidité font place à un véritable mouvement congestif, qui diminue en même temps que la température baisse. A sept heures et demie du soir, la température est de 37°, 3 dans l'aisselle.

Le 20 juin, à trois heures du matin, la température est tombée à 35°,8 et à neuf heures, elle marque 35°, 7; l'état général est meilleur, et la malade, quoique très affaissée, a une bonne physionomie. La diarrhée, moins abondante, est jaunâtre.

Dans la soirée, cette amélioration s'accentue, les lèvres sont rosées, les joues ont perdu leur pâleur livide, l'œil est vif, la malade repose, très calme. Le pouls est à 118, ample, régulier. La diarrhée a complètement cessé. Tout à fait dans la soirée, cependant, vers sept heures, on observe une

baisse thermique inquiétante, à 34°,5 avec une légère cyanose et du refroidissement des extrémités. Mais cet état n'est que de peu de durée.

Le lendemain 21, la température est, en effet, remontée à la normale, et même un peu au-dessus, 37°, 2, et il se produit en même temps un léger mouvement congestif avec une légère excitation.

A partir de ce moment, la convalescence s'établit et n'a été troublée par rien jusqu'à la guérison.

Obs. XIX. — *Choléra foudroyant*; *une injection intraveineuse*; *guérison*. — Br..., homme, quarante ans. Algidité, cyanose, crampes, opisthotonos, attitude cadavérique. Pouls 160, à peine perceptible. Saignée de 250

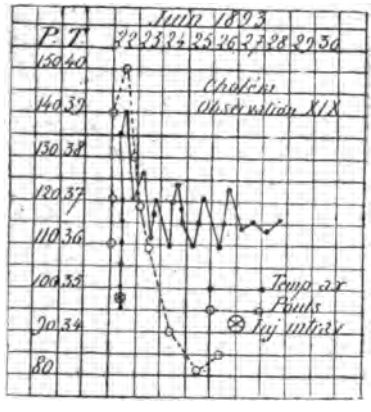


Fig. 18.

grammes suivie d'une injection intraveineuse de 2500 grammes à 38° en 20 minutes. *Pendant l'injection*, le malade se réchauffe, la cyanose diminue, le regard reprend sa vivacité; le pouls tombe à 140 et devient plus énergique. La température axillaire et la température rectale s'élèvent progressivement.

A 2 lit. 500, le pouls est devenu bon, à 120; débâcle diarrhéique. L'injection est terminée à onze heures du matin.

A midi et demi, c'est-à-dire une heure et demie après la fin de l'injection, frisson intense; il se produit une légère contracture des extrémités avec trépidation épileptoïde. La température axillaire marque 38°3, la température rectale 39°3, le pouls est à 124. Deux selles diarrhéiques très abondantes.

A une heure quinze, la température est à 39° dans l'aisselle et 39°6, dans le rectum, la respiration haletante, le pouls à 128. Face congestionnée. A partir de ce moment, le mouvement congestif diminue et la température descend lentement.

Cinq heures après l'injection, la température axillaire marque 37° et la température rectale 38°, le pouls est ample, bon, à 110 pulsations par minute

Le lendemain, 23 juin, amélioration qui va en progressant; la respiration est ample, facile, le pouls bon à 120; température, entre 37°,5, 36°,5, 36°,3 dans l'aisselle et autour de 38° et 37°,5 dans le rectum.

A deux heures de l'après-midi, il se produit une légère cyanose et un peu de refroidissement des mains, mais cet état est très passager. Le surlendemain, on assiste encore à une crise diarrhéique avec affaissement, cyanose et refroidissement des extrémités, suivie d'une faible réaction avec mouvement congestif à la peau; mais les phénomènes sont de courte durée et la convalescence s'établit définitivement au bout de quelques jours.

Obs. XX. — *Choléra foudroyant; une injection intraveineuse; guérison.* — C..., femme; choléra foudroyant le 28 juillet, à deux heures du soir;

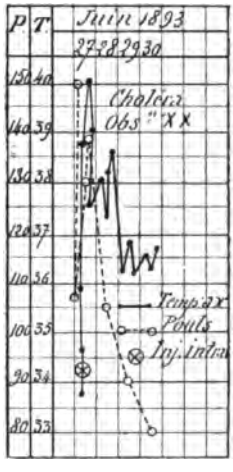


Fig. 19.

température au-dessous de 34°, état algo-cyanique, pouls 120, très faible, irrégulier avec des intermittences nombreuses.

A trois heures quinze, saignée de 200 grammes après laquelle le pouls s'est régularisé, les intermittences ont disparu, et il ne bat plus que 96 fois par minute. De suite après la saignée, injection intraveineuse de 2 lit. 200 de sérum artificiel à 38°.

A 100 cent. cubes, le pouls devient plus facile à percevoir, et les intermittences reparaissent, mais seulement de loin en loin. Respiration 24, régulière.

A 250 cent. cubes, le front et le nez tiédissent et les extrémités sont toujours froides. Temp. au-dessous de 34°; aphonie. Le pouls devient très énergique; à 500 cent. cubes pouls 92, plus fort; temp. ax, 34°,7, le bout des doigts tiédit. A 700 cent. cubes, 88, énergique, ample, régulier. Temp. ax 34°8. Céphalalgie. A 1000 cent. cubes, la face est entièrement tiède et se colore, les pieds se réchauffent. Aphonie. Temp. 35°,1. Pouls 88. A 1500 cent.

cubes, la chaleur devient plus marquée. A 2000 cent. cubes, le pouls remonte à 76. Temp. 35°,7. Vomissements brusques très abondants, en quatre reprises très rapprochées.

A 2500 cent. cubes, fin de l'injection : pouls 100, ample, bon; la chaleur est revenue sur tout le corps, la physionomie est bonne, l'aphonie très diminuée (il est trois heures quarante-huit).

Après l'injection, la malade se sent bien. On remarque que le pouls augmente peu à peu en fréquence et atteint 115, 120 et 132, trente-cinq minutes après l'injection, il faiblit de nouveau. La température axillaire monte à 37°, 37°,5, 38°,1 au bout de trente-cinq minutes. Deux selles diarrhéiques très abondantes coup sur coup et nouveaux vomissements, quinze minutes après l'injection, frisson intense, respiration oppressée, fréquente; pouls de 130 à 140. Il se produit de nouveau de la cyanose de la face et des extrémités. La température axillaire est à 39°. Les frissons disparaissent lentement. Trois heures après l'injection, congestion active violente de la face, dyspnée considérable, respiration haletante, température axillaire 40° C. pouls 140, est bien perçu, mais il a un peu faibli. La congestion devient tellement vive vers la tête que l'on met des sinapismes aux mollets. Bientôt la température redescend vers la normale et, à dix heures du soir, elle est à 37° et 37°,5 à onze heures.

Le lendemain matin à sept heures, la température axillaire est remontée à 38°, mais elle redescend à 37°,5 à midi. Les jours suivants, après quelques oscillations, la température descend à la normale et s'y maintient.

Obs. XXI. — *Choléra foudroyant; une injection intraveineuse; mort.* — Azem.., femme, quarante ans, choléra à forme foudroyante. Le 26, à

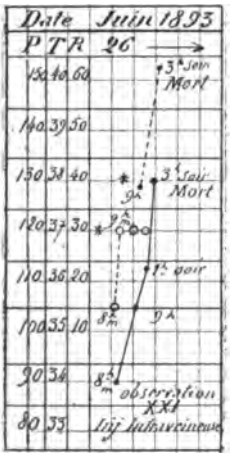


Fig. 20.

six heures du matin, état algide complet avec cyanose de la face et des extrémités, aphonie, anurie, crampes intenses, pouls imperceptible. Temp.

34°, vomissements et diarrhée continuels; à huit heures, perte complète de connaissance, le cœur s'entend à peine, cyanose généralisée, temp. au dessous de 33°; à neuf heures, saignée de 100 grammes et injection intraveineuse de 2500 cent. cubes.

Pendant l'injection les lèvres se colorent, la malade reprend connaissance, l'aphonie diminue et, à la fin du premier litre, la malade est bien revenue à elle, la face est rouge, le pouls est bien perceptible à 120.

A la fin de l'injection, la malade se sent bien, la cyanose, l'aphonie, les crampes ont disparu. Pouls 120, température axillaire 35°,5, température rectale 37°,9. Quinze minutes après vomissements très abondants; trente minutes après, la malade commence à s'affaisser, la cyanose reparaît aux extrémités, le pouls faiblit. Une heure et demie après, cyanose et refroidissement accentué de la face et des mains, vomissements abondants; quatre heures après, température axillaire 36°,3; six heures après les yeux s'excavent, le pouls disparaît, meurt; température axillaire 40°, température rectale 40°,3; huit heures après asphyxie complète, cyanose généralisée, mort. A l'autopsie, lésions intestinales extrêmement intenses.

Obs. XXII. — *Choléra foudroyant; une injection intraveineuse. Mort.* — Bon..., femme, trente-six ans, choléra foudroyant. Le 5 juillet, à cinq

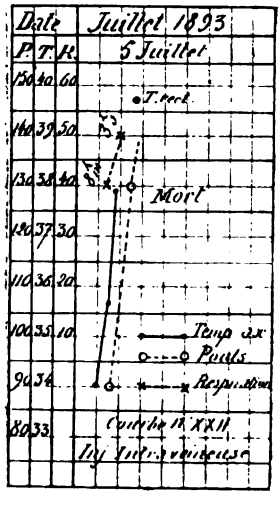


Fig. 21.

heures du matin, refroidissement complet, cyanose généralisée, regard atone, mydriase intense, aphonie, pouls imperceptible, température axillaire 34°; on fait une saignée de 100 grammes, mais un contre-temps fait retarder l'injection jusqu'à huit heures; à ce moment, agonie complète, cyanose profonde, traits décomposés, regard mort, sueurs froides et visqueuses sur la face, anurie, aphonie; on injecte dans les veines 2500 cent. cubes.

Pendant l'injection : à 500 cent. cubes, le pouls devient perceptible à 90, la face tiédit surtout du côté de l'injection, la cyanose diminue, la respiration est plus calme; à 1500 cent. cubes, la malade s'est complètement réchauffée, la cyanose a disparu sauf aux extrémités, le pouls se perçoit mais il est irrégulier, très inégal. A 2500 cent. cubes, l'aphonie a disparu, la température est à 35°,6, mais la face demeure livide, les battements cardiaques arythmiques et très inégaux faiblissent par moments. Dix minutes après l'injection, tendance à la somnolence; une heure après, diarrhée abondante; trois heures après, urines jaunes et troubles; sept heures après, la cyanose reparaît, les yeux s'excavent, rictus de la face, extrémités froides, l'aphonie reparaît, le pouls est imperceptible, un peu d'agitation par moments; neuf heures après, la malade entre dans le coma; température axillaire 37°,8, rectale 39°,7, et onze heures après elle meurt.

L'autopsie montre des lésions extrêmement prononcées.

Réflexions.

Les réactions développées par les injections, dans le choléra, ont été remarquables.

Effets réactionnels. — On peut en noter d'intéressants pendant la durée même de l'injection, tels que les modifications de la physionomie générale, la disparition rapide des intermittences du pouls et l'augmentation d'énergie de l'ondée sanguine; la diminution de fréquence du pouls qui tombe de 150 à 140, 120 (obs. XX), de 120 à 110, à 105 et 90 (obs. XX) et qui devient ample, énergique, dicrote, régulier; le ralentissement et l'amélioration de la respiration, l'amélioration de la diarrhée.

Après l'injection, la réaction se développe avec stades de froid, de chaleur et de retour à la normale. Le malade continue à bénéficier des bons effets qui se sont produits pendant l'opération. La physionomie demeure bonne, le regard animé, la face réchauffée, l'aphonie diminue, l'affaissement est moins profond; le pouls est plus lent et plus énergique, la respiration régulière, ample, un peu diminuée en fréquence et les températures axillaire et rectale continuent leur ascension lente vers la normale. Il arrive souvent que le malade, la figure souriante, présente un état de demi-somnolence agréable. Les réflexes tendineux et, en particulier, le réflexe rotulien, reparaissent et, ordinairement dix à vingt minutes après l'injection, se manifestent des vomissements et de la diarrhée en excès, et parfois même, mais rarement, on voit survenir la première miction. Cette période silencieuse qui suit l'injection peut être très courte : elle varie entre trente minutes et une heure de durée. A ce moment apparaît la véritable réaction, dont l'intensité peut paraître réelle-

ment effrayante. Le sourire disparaît, le regard devient anxieux, la respiration difficile, le pouls plus fréquent; la cyanose reparaît aux lèvres et aux extrémités, et tout à coup éclate un frisson violent, avec sensation de froid. La cyanose se prononce davantage, le nez se pince, les yeux se creusent, la physionomie est défaite et abattue et c'est surtout à ce moment que se produisent des débâcles intestinales, vomissements et diarrhée.

Le pouls s'accélère de nouveau, devient petit et parfois inégal et irrégulier. La respiration augmente en fréquence, devient difficile. Les réflexes rotuliens, abolis avant l'injection, revenus à la normale à la fin de celle-ci, sont maintenant exagérés et la percussion répétée du tendon patellaire provoque une véritable trépidation épileptoïde. Dans un cas même (obs. XIX) les phénomènes d'excitation motrice sont allés plus loin, et il s'est produit un véritable état de spasme, de contracture, de tétanie des membres supérieurs et inférieurs.

Chez la malade de l'observation I, il s'est produit, dès le début de la réaction critique, un état de surexcitation qui est arrivé progressivement à de l'agitation. La température, qui jusque-là s'est élevée lentement, monte rapidement de 38°,8 à 38°,5 en quarante-deux minutes.

On arrive ainsi à un maximum thermique, parfois excessivement élevé, de 39°,4, dans l'aisselle et de 39°,9 dans le rectum (obs. XIX), 40° dans l'aisselle, 41° dans le rectum (obs. XVIII). Les frissons ont pu persister jusqu'à ce moment avec la même violence, ou bien ils ont complètement cessé, ou tout au moins se sont fortement atténués (obs. XX).

On est arrivé en pleine *période de chaleur* : la face, toujours cyanosée, est devenue vultueuse; les conjonctives sont injectées et humides, le ventre est brûlant. La respiration est devenue fréquente, haletante, courte, bruyante; le pouls s'accélère fortement; il remonte de 110 à 140° (obs. XX), mais il devient plus énergique, vibrant, dicrote. Les malades se plaignent d'une sensation de chaleur intense et certains réclamaient même un bain froid avec insistance. L'état de surexcitation s'exagère et s'accompagne de loquacité.

La diarrhée et les vomissements continuent. Cette période de chaleur intense, qui correspond à la durée du maximum thermique, a une durée courte, trente à quarante minutes en général. A partir de ce moment les phénomènes réactionnels vont en diminuant progressivement, c'*est le stade de retour à la normale*, mais la température demeure au-dessus de la normale, pendant près de trois heures et parfois même davantage. Ainsi, dans l'observation XX, le

début du frisson a lieu à quatre heures quarante, le maximum thermique est atteint à cinq heures, et la température est normale (37° dans l'aisselle) à huit heures. Chez le malade de l'observation XVIII, on note : frisson à six heures, maximum thermique à six heures trente, fin de la réaction à onze heures, c'est-à-dire quatre heures seulement après le début.

Pendant ces trois heures de décroissance réactionnelle, la respiration se calme progressivement, elle devient plus régulière, moins haletante; le pouls retrouve son énergie et il diminue de nouveau en fréquence (obs. XVIII).

En résumé, la période de réaction critique est caractérisée ici par son apparition rapide, l'existence d'une période de froid avec frissons intenses et d'une période de chaleur avec maximum thermique élevé (41°) et retour rapide de la température à la normale. Dans la réaction, c'est-à-dire en trois à cinq heures, la température subit des écarts qui vont jusqu'à 5°, de sorte qu'on a une courbe qui décrit un clocher élevé semblable à celui des plus violents accès palustres.

Cette réaction joue un rôle critique, car elle est très rapide, s'accompagne de mictions abondantes, de sueurs, d'évacuations intestinales et ramène la température à la normale en quelques heures.

Période post-réactionnelle et influence des injections sur l'évolution de la maladie. — Depuis la fin de l'injection jusqu'à la fin de la réaction, il s'est à peine écoulé une heure, chiffre qui indique sa rapidité et qui explique comment elle a pu passer inaperçue.

La température est revenue à la normale, le malade est chaud, le regard vif, la physionomie moins abattue; il peut exister encore un peu de refroidissement du nez et des extrémités, mais le pouls est bien moins fréquent, il est ample et bon; la respiration est un peu fréquente, mais facile.

Le lendemain, le malade est bien, la cyanose a disparu, le regard est vif, la peau élastique, la respiration ample et facile; le pouls est diminué en fréquence 90 fois par minute; la température oscille entre 36 et 37°,3 dans l'aisselle, 37 et 38°,4 dans le rectum.

Dans d'autres cas, le passage a été plus mouvementé. Chez le malade de l'obs. XVIII, au moment où la réaction se termine et où la température est redescendue à la normale, l'amélioration paraît ne pas se maintenir, et rapidement l'état général devient mauvais : la malade s'affaisse, la physionomie est abattue, la respiration est pénible, il se produit des alternatives de somnolence et d'agitation. Cependant il est digne de remarquer que le pouls demeure bon et ne s'accélère pas et que la température ne descend pas au-dessous de 36°. Le lendemain matin, le malade est calme dans son lit, la phy-

sionomie éveillée, le pouls bon, la température autour de 36°. Mais dans la soirée un accès de froid survint, avec accélération à 120 du pouls, qui devient faible et misérable; c'est un véritable accès d'algidité, car il existe une véritable hypothermie prononcée, la température axillaire étant tombée à 34°,6. Mais ce mauvais moment est très passager; sans nouvelle injection, une réaction légère survient, et, à partir de ce moment, c'est la convalescence définitive.

En résumé, cette période post-critique montre que tantôt l'injection intraveineuse produit, dans la juste mesure, les effets réactionnels nécessaires pour obtenir la guérison, que tantôt l'intoxication reparaît un moment et se marque par un retour à l'hypothermie; mais elle est vaincue maintenant par le seul effort de l'organisme.

Tels sont les effets des injections dans les cas de choléra terminés par la guérison. Dans les observations XXI et XXII, l'injection intraveineuse s'est montrée impuissante. On observe les mêmes effets immédiats sur l'état général, mais cependant avec quelques modifications qui doivent rendre hésitant sur le pronostic. C'est ainsi qu'à la fin de l'injection la face demeure livide, les extrémités cyanosées, les battements cardiaques arythmiques, inégaux, faiblissant fortement par moments. Dans la suite, alors que la température continue à s'élever comme dans une réaction favorable, l'on voit le pouls faiblir de plus en plus, la respiration devenir difficile, la cyanose s'aggraver, l'aphonie reparaître, les yeux s'excaver, en même temps que la diarrhée et les vomissements reprennent avec une plus grande intensité. La réaction, d'apparence favorable au début, est donc ici très incomplète et les symptômes primitifs reparaissent rapidement. La gravité des lésions intestinales dans ces deux derniers cas explique le retour des accidents. Peut-être eût-il été utile de faire de nouvelles injections; l'indication en était donnée par la faible action de la première injection sur le cœur, la pression sanguine, les urines et elle était appuyée par la rapidité de disparition de l'amélioration obtenue et la réapparition d'un état algocyanique de plus en plus grave.

En somme donc les injections intraveineuses d'eau salée sont formellement indiquées dans le choléra, de par chacun des symptômes de la maladie. Leurs effets, quand ils doivent être heureux, peuvent juguler rapidement la maladie en produisant une réaction générale se marquant immédiatement et pouvant persister jusqu'à la guérison. l'indication d'injections successives est donnée d'abord par l'amélioration de l'état général qui suit la première injection et par la persistance de la faiblesse du pouls et de l'état des émonctoires.

Une réaction régulière comme celle qui s'est produite dans les

trois premières observations permettra de porter un pronostic favorable tandis que les réactions incomplètes et si passagères des observations XXI et XXII rendent le pronostic très mauvais, quoique ce dernier puisse encore être modifié peut-être par de nouvelles injections.

Dans les cas de choléra algocyanique, les seuls que nous ayons en vue, on ne peut établir de parallèle entre les injections intraveineuses et les injections sous-cutanées. Ces dernières sont complètement inutiles; toutes celles que nous avons faites n'ont eu aucun résultat.

II. — Étude synthétique.

Sur les 22 cas que nous venons d'analyser nous avons eu 13 guérisons et 9 morts, soit 60 pour 100 de guérison. Nous avons rapporté tous nos cas, aussi bien ceux traités en pleine agonie que ceux dans lesquels les injections ont été plus précoces. Le chiffre de 60 pour 100 de guérisons ne représente donc pas la valeur exacte du traitement; il ne faudrait y faire entrer, pour cela, que les cas dans lesquels on s'est basé sur les indications favorables pour les injections, comme nos cas de pneumonie, de dysenterie, de septicémie. En outre certaines maladies, comme la granulie et le choléra foudroyant, changent, de par leur nature, cette statistique.

Après avoir étudié les effets et les indications des injections salées pour chacun de nos groupes de maladie, nous devons maintenant résumer dans une étude synthétique les effets généraux des injections de façon à en dégager des indications et des contre-indications s'appliquant à la généralité des maladies infectieuses ou toxiques.

Effets.

Si l'on parcourt toutes les observations sans distinction de nature, on est frappé de voir combien les effets des injections sont toujours comparables dans leurs grandes lignes. Pour arriver à connaître les effets exacts des injections salées et pour être à même d'en tirer toutes les indications qu'ils peuvent fournir, il faut se baser sur une observation très attentive et sur des explorations minutieuses de tous les symptômes. Aussi insisterons-nous, pour chaque symptôme en particulier, sur la manière dont on doit en constater l'existence et en suivre l'évolution.

Nous aurons à étudier les effets qui suivent immédiatement l'injection, *effets immédiats*, et ceux qui se manifestent ensuite par les modifications qu'ils apportent à l'évolution de la maladie, *effets éloi-*

gnés. Les effets immédiats reproduisent le tableau d'une véritable réaction, de sorte qu'ils constituent une *période réactionnelle* dans laquelle il faut distinguer la *réaction proprement dite* et la phase de retour à la normale.

A. Effets immédiats (*période de réaction*). — On peut suivre ces effets sur les courbes ci-jointes, qui en donnent le détail. (Courbes V *bis* et VI *bis*).

1° *Réaction proprement dite.* — La réaction commence dès le début de l'injection et persiste pendant plusieurs heures, de quatre à dix heures; elle se traduit par des symptômes d'excitation intenses mais passagers de toutes les fonctions, suivant un cycle déterminé présentant une ressemblance générale avec un accès de fièvre intermittente : stade de froid, stade de chaleur, suivi par un

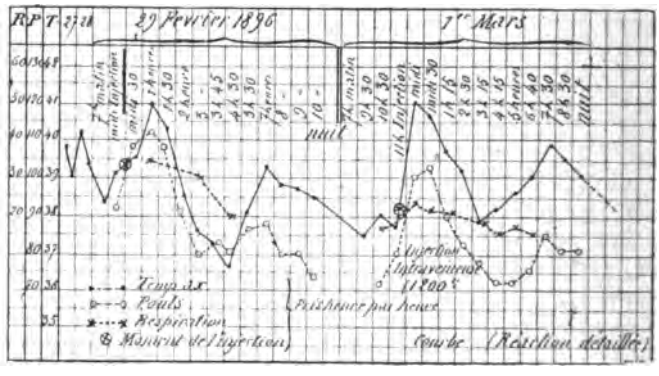


Fig. 22.

retour à la normale. L'examen des tracés thermiques donne l'impression nette des trois stades de la réaction et on peut se guider sur ces tracés pour décrire cette dernière, la plupart des autres symptômes suivant une marche parallèle.

Période de froid ou d'ascension. — Cette période, qui débute avec l'injection, a, en général, une durée d'une heure à une heure et demie pour les injections intraveineuses, et elle se continue insensiblement avec la période de chaleur. Dans les cas d'injections sous-cutanées, cette période est précédée, le plus souvent, d'une période silencieuse plus ou moins longue, d'une durée de deux heures à quatre heures.

La température doit être prise à la fois, si c'est possible, dans le rectum et dans l'aisselle, mais comme les observations que nous avons faites nous permettent de dire que les températures rectale et

axillaire suivent une marche complètement parallèle, on peut se baser sur l'une d'elles. La température doit être prise à partir du moment où l'injection commence, de dix en dix minutes, et cela pendant toute la période d'ascension thermique ; on la notera ensuite toutes les quinze à vingt minutes jusqu'au moment du retour à la normale ; à partir de ce moment, on la notera toutes les heures ou toutes les deux heures.

Sous l'influence de l'injection la température axillaire s'élève donc d'une façon progressive jusqu'au moment où elle atteint un maximum parfois très élevé. Il peut se faire cependant que tout d'abord,

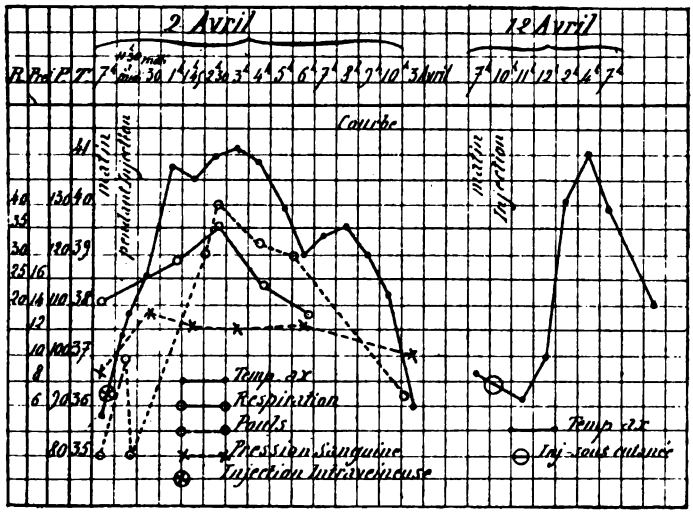


Fig. 23.

la température s'abaisse légèrement pour reprendre bientôt son ascension. L'ascension franche ne débute ordinairement qu'à la fin ou peu de temps après l'injection, mais elle s'élève alors rapidement et atteint son maximum en une heure ou une heure et demie. L'écart entre la température antérieure et ce maximum peut atteindre 3° et plus : de 34° ou 35°, à 39°, 40°, 41°. Cette élévation ne se produit pas seulement lorsque la température d'avant l'injection est hypothermique, mais même lorsque celle-ci est élevée, fébrile, comme dans la pneumonie, les septicémies. Mais il est évident que dans ce dernier cas l'écart sera moindre en général à cause du voisinage des limites thermiques mortelles.

Le pouls et la respiration suivent une marche parallèle à la température. Le *pouls* doit être suivi comme la température, car il subit

des modifications fréquentes et rapides. Au début il devient plus énergique, un peu plus fréquent, puis diminue en fréquence et augmente en force de suite après l'injection. Pendant l'ascension thermique le pouls s'accélère parfois très fortement et il devient en même temps petit, concentré, parfois imperceptible et irrégulier, modifications qui vont avec le frisson.

La *pression sanguine*, prise d'abord avant l'injection, doit être suivie de très près pendant toute la durée de l'injection et dans les moments qui suivent celle-ci. Nous l'avons mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain, en nous plaçant toujours dans les mêmes conditions, de sorte que les résultats sont comparables. Il est nécessaire de mesurer fréquemment la pression dès le début de l'injection, car l'injection la modifie immédiatement ou d'une façon rapidement progressive; de même dans les cas très graves les modifications peuvent être très fugaces.

Sous l'influence de l'injection intraveineuse et le plus souvent de l'injection sous-cutanée abondante, la pression sanguine est presque immédiatement modifiée et on voit le sphygmomanomètre monter brusquement de 12 à 19 par exemple (obs. II). La pression n'est pas toujours aussi nettement et aussi rapidement relevée; une première injection surtout peût n'avoir qu'une action modérée et très progressive. Parfois elle n'est pas modifiée quand elle est déjà élevée avant l'injection, ou bien alors même qu'elle est très basse, dans les cas les plus graves.

La *respiration* s'accélère au début de l'injection; elle devient fréquente, difficile au moment du frisson, ample, bruyante, très accélérée lorsqu'on approche du maximum thermique. Chez certains malades on note un peu de constriction thoracique passagère.

Nous n'insistons pas sur les modifications de l'*état général* si marquées dans certaines maladies comme le choléra : lorsque l'adynamie est profonde, le malade s'éveille peu à peu et exprime un sentiment de bien-être jusqu'au moment qui précède le frisson. A ce moment *semble* se reproduire une aggravation rapide (stade de froid) : le malade tremble, grelotte, la figure est livide. Ce tableau peut même *paraître* très alarmant, mais il est passager au même titre que la concentration du pouls et la gêne respiratoire.

Le *frisson* peut débuter vers la fin de l'injection, mais habituellement il ne commence que trente minutes après. Il est parfois précédé de *bâillements*, de pendiculations et il augmente progressivement jusqu'à un frisson généralisé intense s'accompagnant de claquement des dents, de soubresauts, d'une altération profonde de la physionomie, de refroidissement des extrémités, parfois avec cya-

nose et sueurs froides. Au bout d'une demi-heure à une heure le frisson s'atténue rapidement et cesse.

Il faut noter également pendant cette période un *état nauséeux* qui va parfois jusqu'au *vomissement*, des *éructations*, *de la diarrhée*. La première miction peut également se montrer dès ce moment. Des phénomènes d'*excitation motrice*, depuis l'exagération des réflexes rotuliens jusqu'à la trépidation épileptoïde, et aux *spasmes tétaniformes* des membres, peuvent se montrer.

On peut noter également des phénomènes d'excitation psychique : angoisse, surexcitation arrivant progressivement à de l'agitation. La fin de cette période de froid coïncide en général avec le maximum thermique.

Stade de chaleur. — Le tableau pénible du stade de froid s'atténue progressivement et le passage au stade de chaleur se fait par transition ordinairement insensible. Il se produit une détente générale avec vaso-dilatation périphérique. Lorsque le maximum thermique est atteint, la face est vultueuse, les conjonctives hypérémiées, le malade se plaint de bouffées de chaleur et tombe parfois dans un état d'assoupissement. Pendant toute la durée de cette période qui peut dépasser une heure, la peau est brûlante, la face est très congestionnée, les conjonctives injectées avec un peu de larmoiement; le malade se plaint parfois d'une céphalée légère et il peut survenir un peu d'excitation. Des *sueurs* profuses ne tardent pas à se montrer; elles débutent à la face, se généralisent et sont parfois ruisselantes, elles ont duré chez certains malades plus de quatre heures. L'abondance des sueurs est généralement en rapport avec l'excitation des autres émonctoires : salivation, vomissements, diarrhée, urine; il se fait une sorte de balancement. La respiration est devenue fréquente, haletante; le pouls s'accélère fortement, mais de filiforme et imperceptible qu'il était pendant le frisson, il est devenu énergique, vibrant. La pression sanguine a déjà atteint son maximum pendant la période d'ascension, et elle s'y maintient pendant le stade de chaleur.

2° *Stade de descente* (retour à la normale). — Le maximum thermique ne persiste ordinairement que peu de temps, quoique nous l'ayons vu se maintenir pendant plus d'une heure. La température diminue progressivement de façon qu'au bout de trois à cinq heures elle est descendue aux environs de 37°, c'est-à-dire à la normale. Les autres phénomènes réactionnels vont également en décroissant : la respiration se calme progressivement, le pouls diminue en fréquence et garde son énergie. Des *sueurs* profuses peuvent persister pendant toute cette période, et ce n'est que lorsque la température

est descendue à la normale qu'elles disparaissent progressivement : le malade fatigué, mais dont la physionomie exprime un bien-être réel, s'endort souvent d'un sommeil calme et réparateur. Au lieu de commencer dans la période de chaleur, les sueurs peuvent ne se montrer que pendant celle-ci et tardivement, trois heures après l'injection par exemple.

Les *mictions*, d'une façon générale, sont plus tardives. Si nous avons déjà noté que les premières urines peuvent se montrer de bonne heure, une demi-heure, trois quarts d'heure après l'injection, les mictions n'apparaissent d'ordinaire que pendant la défervescence, deux heures, trois heures, quatre heures, six heures après l'injection, et leur abondance est très variable. Il peut exister également des vomissements tardifs.

3° *Phase post-réactionnelle.* — Depuis la fin de l'injection jusqu'à ce moment, c'est-à-dire pendant la réaction, il s'est écoulé quatre à six heures; cette rapidité de la réaction explique comment elle a pu passer plus ou moins inaperçue.

La phase post-réactionnelle comprend les heures qui suivent la réaction et son étude est des plus importantes. A la fin de la réaction, la température est *revenue à la normale*; dans la période post-réactionnelle elle doit demeurer *fixée à la normale*. Dans les cas les plus favorables, la température oscille en effet autour de 37° et ne tend pas à redescendre au-dessous de la normale, dans les maladies hypothermisantes. Le pouls se maintient bon, la pression sanguine reste à un chiffre moyen, le malade se sent bien, la face est encore parfois un peu congestionnée et nous avons vu que souvent survenait le sommeil. A partir de ce moment la défervescence est définitive et le malade guérit rapidement. Ce sont là des exemples de *passage d'emblée de la réaction à la guérison* [1], en rapport avec les cas les plus heureux. On peut donner le nom de *reaction régulière* à l'ensemble des phénomènes tels que nous venons de les étudier et qui aboutissent à la guérison après la succession des trois stades d'ascension, de chaleur et de défervescence (obs. I, XIV, XIX et XX).

Mais la réaction même la plus régulière et la plus énergique ne conduit pas toujours à la guérison et il est nécessaire de pratiquer d'autres injections pour atteindre ce résultat. Cette résistance peut s'expliquer par la persistance de lésions locales : dans les septicé-

1. D'une façon assez générale, on observe quelques heures après le retour à la normale une élévation modérée de température qui reporte celle-ci à 38°, 38°5, 39°; mais cette élévation est passagère et la température se fixe alors définitivement à la normale.

mies avec arthrites suppurées ou escharres, pneumonies à poussées successives, dysenterie grave...

A côté de cette réaction *régulière*, il se produit des réactions *irrégulières* et *incomplètes*.

Réaction irrégulière et incomplète. — Dans l'observation XVIII (choléra) la température, au lieu de se fixer définitivement à la normale après la chute réactionnelle, continue à baisser et retombe de 40° à 34°6 avec une cyanose légère et refroidissement des extrémités. Il semblait que le processus morbide allait se reproduire; mais par ses propres forces l'organisme a pu faire une nouvelle réaction, et la guérison a suivi. L'irrégularité a donc porté ici sur la phase post-réactionnelle.

Dans un autre cas (obs. V), à la suite d'une injection intraveineuse, l'irrégularité porte sur la période de réaction proprement dite et en particulier sur la température. Au lieu d'arriver à un maximum thermique considérable, la température s'est élevée seulement de 36°5 à 37°5 et les phénomènes du stade de chaleur ont été très peu apparents. Cependant il s'est fait une réaction réelle, car la diurèse a été augmentée et l'état général très fortement amélioré.

La réaction peut être incomplète de par un ou plusieurs phénomènes constitutifs de la réaction, ou de par une phase toute entière. L'observation II est un type de réaction incomplète du fait d'un seul phénomène : sous l'influence de l'injection la tension s'élève et se maintient telle, les sueurs et les urines sont abondantes, l'état général est amélioré, mais la température, après avoir atteint son maximum, au lieu de revenir à la normale, reste à 39°,5. L'observation IX est un type plus avancé de réaction incomplète de par sa phase post-réactionnelle : la marche de la température a été normale, les sueurs et les selles abondantes, la pression sanguine remontée, mais le pouls demeure très fréquent et mauvais, les urines sont nulles, la température remonte aussitôt à un chiffre très élevé et la pression sanguine retombe presque immédiatement au-dessous du chiffre primitif, l'état général n'est pas modifié. Les mêmes faits sont notés pour l'observation VIII. Dans l'observation IV plusieurs injections successives sont chacune de plus en plus incomplètes et pour la dernière si l'abattement est un peu diminué, la température continue à s'abaisser et la prostration se reproduit presque aussitôt. Dans les observations XVI et XVII on note une amélioration immédiate avec élévation de la température, mais le pouls demeure inégal, irrégulier et faible; il persiste une teinte générale livide, et au lieu

de voir la défervescence se faire, la température continue à s'élever et en plein maximum thermique on voit reparaître tous les phénomènes du choléra cyanique.

Enfin dans certains cas toute réaction fait absolument défaut : dans l'observation XVI, après une injection de 2000 cent. cubes, la température reste à 33°,9, la tension s'élève seulement de 4 à 6 au moment et le malade meurt sans avoir repris connaissance.

L'explication de ces modifications de la réaction est surtout donnée par la gravité de l'état général et de l'état local. Ainsi dans l'observation II la température n'est pas descendue à la normale à cause d'une nouvelle poussée pneumonique. Si dans l'observation IX la réaction a été très incomplète, si dans l'observation XVI elle a été nulle, c'est que les malades étaient arrivés à une période avancée de l'agonie.

On peut donc dire que si la réaction régulière est caractérisée par le parallélisme de tous les phénomènes constitutifs de la réaction (température, circulation, respiration, état général) et par l'activité des émonctoires, les réactions irrégulière et incomplète se marquent par la disparition de ce parallélisme symptomatique. Il est de la plus grande importance pour le pronostic et les indications de nouvelles injections de noter quels sont les symptômes déviés, quel est leur nombre, quelle est l'intensité de cette déviation; nous y reviendrons en temps voulu.

B. Effets sur l'évolution de la maladie (*effets éloignés*). — La guérison peut survenir après une seule injection intraveineuse et elle est rapide comme à la suite des crises naturelles. Ces guérisons rapides se produisent en général dans les infections générales dépourvues de graves lésions localisées, quoiqu'elles puissent survenir dans la pneumonie. Dans cette maladie l'injection peut avoir un effet aussi marqué sur les lésions locales que sur l'état général.

Dans la majorité des cas où la guérison est survenue, il a été nécessaire de faire plusieurs injections, de deux à quatre, mais qu'il s'agisse d'infections avec ou sans lésion locale grave, les premières injections intraveineuses ont produit une modification telle que l'on a pu dès ce moment penser à la guérison. Chaque injection peut déterminer une réaction régulière très complète qui remonte la pression sanguine, active les émonctoires et relève l'état général, puis l'infection reprend, mais avec une moindre intensité et avec amélioration persistante de tel ou tel symptôme. Il n'aurait peut-être pas été absolument nécessaire d'arriver à trois ou quatre injections, dans certains cas, pour amener la guérison, mais celle-ci en a été accélérée.

Chaque injection salée a donc eu pour action de provoquer une réaction intense qui permet à l'organisme de modifier l'état d'infection générale et de stimuler les diverses fonctions et le système nerveux; chacune a agi également sur l'état local, soit en permettant à l'organisme de faire les frais de l'attente, soit en agissant directement sur lui. Dans les septicémies, par exemple, accompagnées d'arthrites suppurées ou de grandes eschares, l'amélioration générale qui suit chaque injection permet à ces accidents d'évoluer pour ainsi dire localement; elle les cantonne.

Dans la pneumonie (obs. II) on voit encore davantage l'action des injections sur l'état local : une première injection produit une réaction parfaite, sauf que la température post-réactionnelle demeure élevée, et cette persistance de l'hyperthermie s'explique par la persistance de la lésion locale grave. Mais après la deuxième injection l'on voit se produire, à la fois, comme à la suite des réactions critiques les plus curatrices, une modification encore plus marquée de l'état général, et la résolution de l'hépatisation.

L'état local a joué un grand rôle dans les cas de dysenterie grave (obs. XII et XIII) : chaque injection a produit une réaction générale absolument complète et aussi intense dans tous les cas; mais si l'état général subit dès la première injection les modifications les plus heureuses, la gravité de la lésion locale entraîne au bout de peu de temps la réapparition des accidents d'intoxication générale, sauf toutefois que le cœur demeure meilleur, la pression bonne, les émonctoires actifs. Les injections ont encore agi ici sur l'état local par l'intermédiaire de l'amélioration générale, mais il est non moins certain qu'elles ont agi directement sur la lésion, car au bout de quelques jours les malades sont complètement guéris. On peut donc dire d'une façon générale que les injections salées ont agi à la fois sur l'infection générale et sur les lésions locales; elles ont non seulement amené la guérison des deux, mais elles ont encore raccourci singulièrement l'évolution de la maladie et entraîné une convalescence rapide.

Parmi les cas suivis de décès, certains n'ont retiré aucun bénéfice du traitement. Ainsi dans l'observation XVI (coma urémique) la mort survient quatre heures après une injection de 2 000 cent. cubes sans que celle-ci ait même modifié ni le facies du malade plongé dans le coma, ni l'hypothermie, ni la tension... Dans l'observation III (pneumonie grise) on voit la mort survenir deux heures après l'injection. Dans ces cas, il est vrai, la gravité de l'intoxication générale s'accompagnait de lésions irrémédiables. Dans d'autres cas, les injections entraînent une amélioration réelle mais extrêmement passagère.

C'est ce que nous avons vu se produire dans les observations VIII et IX (fièvre typhoïde) dans le cas de granulie (obs. XI) et dans les deux cas de choléra (obs. XXI et XXII), mais surtout dans l'observation XVI. Dans celle-ci chaque injection successive détermine une réaction plus ou moins prononcée; des sueurs se produisent, l'anurie disparaît, la tension se relève; mais la maladie est tellement avancée, les lésions dépendant de l'infection générale (cœur, foie, reins, poumons) sont tellement graves, qu'en somme s'il y a une amélioration symptomatique immédiate, il n'y en a pas à proprement parler sur l'évolution de la maladie, malgré le nombre considérable des injections pratiquées.

Quels sont les effets des injections sous-cutanées comparativement aux injections intraveineuses? — Les injections sous-cutanées produisent des effets réactionnels similaires à ceux des injections intraveineuses et, dans certains cas, aussi rapides et aussi intenses (obs. IV). La réaction proprement dite se fait avec les mêmes stades de froid, de chaleur et de fixation à la normale, la même action sur la pression sanguine, les divers émonctoires et sur le système nerveux.

Cependant, d'une façon générale, les injections sous-cutanées ont pour caractère de produire des effets moins rapides, moins intenses et moins persistants. Si, chez certains malades gravement atteints, on débute par une injection sous-cutanée, celle-ci peut ne produire absolument aucune réaction (obs. V), tandis que dans ces mêmes cas, les injections sous-cutanées faites après des injections intraveineuses nous ont donné les réactions les plus remarquables. Il semble qu'au début l'action des injections sous-cutanées soit insuffisante pour amener la réaction de l'organisme, mais qu'une fois que ce dernier a été stimulé par l'injection intraveineuse, il peut réagir énergiquement sous l'influence de l'eau salée injectée sous la peau.

Leur action sur l'évolution de la maladie est variable suivant la nature et la gravité de cette dernière et suivant que les injections sous-cutanées sont faites isolément ou combinées avec les injections intraveineuses. Une seule injection sous-cutanée peut amener une guérison immédiate (obs. VII). Ordinairement il est nécessaire de pratiquer une *série* d'injections sous-cutanées. Faites quotidiennement dans le cours d'une fièvre typhoïde grave, elles ont certainement contribué pour une large part à la guérison (obs. X) : elles ont régularisé la température, remonté la pression, ramené les urines, stimulé le système nerveux et elles ont raccourci la durée de la maladie. Dans d'autres cas où elles ont été faites également très

abondantes et en assez grand nombre dans l'intervalle d'injections intraveineuses, elles ont agi d'une façon manifestement favorable. Si elles se sont montrées incapables de juguler nettement l'évolution de la maladie, elles ont produit une amélioration progressive et dans les deux cas de septicémie en particulier (obs. V et VI) elles ont permis à l'économie d'attendre la cicatrisation progressive des grosses lésions locales. Même dans les cas graves où elles n'empêchent pas la mort, elles peuvent produire une action très nette sur l'évolution morbide : ainsi, dans l'observation IV la malade a survécu cinq jours du fait des injections sous-cutanées et dans le cas de fièvre typhoïde (obs. X) une série d'injections sous-cutanées, avait amené sur l'ensemble des symptômes une amélioration indéniable.

INDICATIONS.

Les indications des injections salées sont d'une importance majeure. Nous devons étudier les éléments qui nous permettront d'arriver à les établir :

C'est tout d'abord la *nature de la maladie*. Les grandes injections salées sont indiquées dans toutes les infections septicémiques ou toxiques et les auto-intoxications, non seulement comme moyen extraordinaire, mais comme thérapeutique pratique.

Vient ensuite l'*étude des symptômes* dépendant de l'infection elle-même et qui gouverne la première injection, et l'étude des symptômes dépendant de la première injection et qui gouvernent les injections successives.

a) *Indication de la première injection*. Devant toute symptomatologie infectieuse ou toxique plus tôt l'injection sera faite et meilleur sera le résultat. Dans la fièvre typhoïde, la dysenterie, les urémies, l'indication des *injections précoces* est formelle. L'étude détaillée des symptômes morbides permet de préciser davantage ces indications et en particulier leur degré d'urgence. L'*état général* du malade peut attirer l'attention d'une façon précoce, comme dans le choléra; mais il n'a pas fatalement l'importance la plus grande. Des malades en apparence très abattus peuvent revenir très vite et, d'autre part, si l'on attend que l'état général grave indique l'injection, celle-ci pourra être trop tardive. Ainsi dans les cas de dysenterie, où très souvent l'altération de l'état général ne survient qu'alors que les lésions intestinales sont très prononcées; ainsi encore dans les cas de fièvre typhoïde, où le myocarde est de bonne heure lésé.

Pour la température l'indication demeure égale, qu'il s'agisse de maladies hypo ou hyperthermisantes. L'injection n'exerce pas,

comme on a voulu le dire, une action plus marquée sur les maladies hypothermisantes parce qu'elle relève directement la température du corps, et il n'est pas plus juste de dire qu'elle agit dans les maladies hyperthermisantes en produisant une action antipyrétique directe. Dans les deux cas l'injection provoque une réaction thermique variable dans les limites de la calorification compatibles avec la vie et aboutissant à une régulation de la température.

La *respiration* ne fournit pas d'indications applicables à tous les cas. Une dyspnée revêtant les caractères de la dyspnée toxique donne une indication et, dans l'urémie, le coma diabétique, les maladies infectieuses à forme urémique, elle peut indiquer l'urgence.

Les deux sources d'indications les plus importantes de par leur constance, leur précocité et leur intensité, sont fournies par l'étude de la *circulation* et du *fonctionnement des émonctoires*.

Pour la circulation il faut envisager l'étude du cœur, du pouls et celle plus importante encore de la pression sanguine. On pourrait penser que l'étude du cœur fournit plutôt des contre-indications. Il n'en est rien. Dans les maladies infectieuses l'atteinte du myocarde est pour ainsi dire la règle et se marque surtout par les modifications de rythme, de fréquence et de force. Dès que l'on constate que le cœur fléchit, on est en présence d'une indication d'autant plus pressante que le myocarde est encore résistant et que son atteinte grave sera rapide. Nos injections chez les typhiques ont suffisamment fait la preuve de ce que nous avançons. Mais alors même que l'on arrive à une période avancée où le cœur est arythmique, faible, mou, dilaté, embryocardique, l'indication de l'injection persiste.

Les modalités du *pouls* peuvent donner d'utiles renseignements et viennent compléter les indications fournies par le cœur. Le pouls faible, arythmique et insolite par sa fréquence établit une indication pour l'injection salée, alors même que cette fréquence est portée très haut.

Mais c'est l'étude de la *pression sanguine* qui rendra les plus grands services à cause de la précocité et de l'importance de l'indication qu'elle fournit. Dans toutes les infections et intoxications on devrait suivre, régulièrement dès le début, la pression sanguine au sphygmomanomètre de Potain. La baisse de la pression sanguine peut en effet être très précoce et elle est ordinairement en rapport avec la gravité de la maladie. Dans ce cas l'indication de l'injection est nette, alors qu'elle n'est pas commandée au même degré par les autres symptômes. Nos observations nous montrent que lorsqu'on s'est laissé guider pour des injections précoces par l'état de la tension vasculaire, on a obtenu de bons résultats. Plus la tension est

basse et plus l'indication est urgente, mais le pronostic est d'autant plus précaire. Nous avons vu cliniquement et expérimentalement que lorsqu'on a attendu trop longtemps, la modification de la pression peut être insignifiante ou très passagère.

Il est un cas cependant dans lequel l'état de la pression sanguine n'a plus cette importance : c'est dans l'éclampsie, maladie dans laquelle la pression sanguine demeure élevée.

L'état des *émonctoires* a également la plus haute valeur au point de vue des indications et parmi eux le rein est le plus important. L'*oligurie* et l'*anurie* peuvent commander par elles seules l'injection salée. Nos observations nous ont montré la puissance diurétique des injections, qui peut se faire sentir immédiatement, mais le plus souvent au bout de six à dix heures. La présence de l'*albumine* dans les urines n'est pas une contre-indication; l'injection a pour effet de la faire disparaître progressivement et totalement dans les cas où il s'agit d'albuminurie infectieuse légère.

Indications des injections successives. — Les indications de nouvelles injections doivent être tirées de la réaction développée par la première et de l'évolution consécutive des symptômes morbides.

Indications données par la réaction. — Nous avons vu que dans le cas où la réaction est *régulière*, la guérison peut survenir à la suite d'une seule injection, et dans ce cas les effets critiques généraux qu'elle provoque aboutissent à la fixation de toutes les fonctions à la normale. Il faut voir si cette amélioration sera persistante, mais si l'état général inspire encore quelques craintes, on pourra penser à la nécessité d'une deuxième injection, pour prévenir le retour possible des accidents. Nous avons montré expérimentalement les avantages de cette pratique.

L'indication devient nette lorsque la réaction consécutive à la première injection a été *incomplète* : la réaction a pu améliorer la respiration, le pouls, la pression sanguine, les émonctoires, mais la température ne subit pas son mouvement de descente vers la normale et demeure à un chiffre élevé; ou bien la réaction thermique a suivi une marche régulière, la pression sanguine s'est élevée, mais le pouls est demeuré faible, irrégulier; ou bien encore ce sont les émonctoires qui sont demeurés peu perméables. Cependant on ne jugera pas uniquement de l'indication d'après les phénomènes réactionnels; on attendra les phénomènes post-réactionnels, c'est-à-dire la persistance des améliorations obtenues.

La réaction peut être complètement nulle après la première injection et l'état du malade continue à s'aggraver progressivement. Dans

ce cas une deuxième injection ne peut-être conseillée à moins qu'il ne se produise une modification consécutive heureuse dans quelques symptômes.

En somme les indications de nouvelles injections sont d'autant plus marquées par les symptômes, au point de vue de l'urgence, que la réaction de la première injection a été moins régulière et moins complète; lorsqu'elle est nulle et que l'état continue à s'aggraver rapidement, l'indication d'une autre injection est précaire, mais quand il y a eu réaction partielle il sera utile de faire de nouvelles injections. Celles-ci seront d'autant plus indiquées que chaque nouvelle injection améliorera les symptômes morbides. Cette amélioration augmentant progressivement avec chaque nouvelle injection est un fait fréquent. Lorsque au contraire, à chaque nouvelle injection, au lieu d'avoir une amélioration dans la réaction on voit celle-ci se restreindre, l'indication, quoique persistante, devient de moins en moins nette et le pronostic moins favorable.

Indications tirées des effets post-réactionnels. — Lorsque, à la suite d'une réaction régulière, la fixation à la normale de toutes les fonctions persiste, la guérison surviendra sans nouvelle injection. Dans les cas où la guérison n'est pas immédiate, on se basera sur la disparition ou la persistance des améliorations réactionnelles dues à la première ou aux premières injections et sur le retour plus ou moins rapide et intense des symptômes de la maladie. La réapparition de l'hyper ou de l'hypothermie, mais surtout la diminution rapide de la pression sanguine et de l'élimination urinaire, l'aggravation de l'état général sont les éléments les plus importants. Ce n'est pas seulement la constatation d'une aggravation rapide qui est une indication de nouvelles injections, mais à un plus haut degré encore la constatation d'améliorations progressives et la persistance de plus en plus grande de celles-ci, avec les nouvelles injections. Un des meilleurs éléments pour juger de cette amélioration est, en dehors de l'état général, l'étude de la pression sanguine et des émonctoires. L'indication d'une injection peut encore être fournie par l'*état local* qui est souvent la cause de la disparition plus ou moins rapide de l'amélioration obtenue; c'est ce que nous avons vu pour les arthrites suppurées et les eschares de nos cas de septicémie (obs. V et VI); c'est ce que nous avons vu pour les lésions de l'intestin dans la dysenterie, pour les hépatisations pneumoniques. Les injections répétées agissent directement ou indirectement en augmentant les forces de l'organisme.

L'injection peut être indiquée par un seul symptôme tel que l'oli-

gurie, l'anurie, l'état du cœur; son opportunité varie avec la nature de la maladie et l'ensemble des troubles morbides.

Indications comparatives des injections intraveineuses et sous-cutanées. — Ce que nous venons de dire s'applique à la fois aux injections intraveineuses et sous-cutanées. Cependant ces deux modes d'injections n'ont pas absolument les mêmes indications au point de vue de l'opportunité; pour en juger il faut se baser sur la connaissance de la rapidité et de l'intensité des effets développés comparativement par les deux modes d'injection, et sur la période de la maladie, l'intensité, la rapidité de sa marche. Dans les cas en effet où les résultats de l'intervention doivent être prompts et où il s'agit d'une injection d'urgence, c'est à l'injection intraveineuse qu'il faut avoir recours. Nos observations nous montrent d'ailleurs que, dans les cas de maladies infectieuses ou toxiques *sérieuses*, même au début, lorsqu'on veut obtenir une modification marquée vers le bien, il est nécessaire d'injecter la solution salée dans les veines, l'injection sous-cutanée primitive pouvant ne rien produire du tout. Ce n'est que dans les cas où la maladie est moins grave, d'évolution plus lente, et dans les cas où l'on veut agir contre un symptôme *isolé* : oligurie ou *anurie*, *faiblesse cardiaque*, que l'injection sous la peau est indiquée. Les injections sous-cutanées nous ont donné de bons résultats faites chaque jour abondantes et *en série* dès le début de la dothiénenterie (obs. X), mais leurs effets deviennent encore plus considérables lorsque ces injections sont *intercalées* entre des injections intraveineuses. Dans ce cas, alors qu'une injection intraveineuse a déjà provoqué une réaction nette, stimulé l'état général et paré au danger, les injections sous-cutanées qui, antérieurement, n'avaient rien donné, produisent à chaque fois une réaction remarquable et maintiennent les bons effets développés par l'injection intraveineuse.

On peut donc dire d'une façon générale qu'au point de vue des indications l'injection intraveineuse doit être employée dans les cas pressants et dans les cas où l'ensemble des symptômes est en rapport avec une maladie sévère, et où il est nécessaire de provoquer une perturbation rapide et énergique; les injections sous-cutanées sont indiquées dans les cas d'accidents fonctionnels isolés, dans les infections moins intenses, moins rapides, qui peuvent attendre, et comme adjuvants des injections intraveineuses.

Enfin, l'état des organes, en ne permettant pas l'injection intraveineuse, serait, pour certains, une indication de l'injection sous-cutanée. Ce sont surtout l'état du poumon, du cœur, du système nerveux

qui sont les plus importants. Nous retrouverons cette étude au moment où nous envisagerons les contre-indications.

Pour terminer nous dirons que notre conviction intime, démontrée par les faits, est que l'injection intraveineuse doit être préférée dans la grande majorité des cas à l'injection sous-cutanée.

CONTRE-INDICATIONS.

Des contre-indications ont été formulées pour les deux modes d'injection, mais surtout pour les injections intraveineuses. Un premier argument est tiré des *accidents* dus aux injections. Dans l'injection intraveineuse on redoute l'introduction de l'air, la phlébite, l'embolie, l'infection veineuse. Dans l'injection sous-cutanée et intramusculaire on redoute la douleur, les abcès. Ces craintes sont bien exagérées et aucun de nos malades n'a présenté le moindre accident de cet ordre. On les évitera en suivant les règles de l'asepsie et de l'antisepsie et les conseils donnés dans le manuel opératoire.

La *nature* même de la maladie peut être une contre-indication; il est vraisemblable que, dans certaines maladies, comme la granulie, on doit s'abstenir.

On a surtout voulu voir des contre-indications aux injections intraveineuses dans l'*état des organes*. Pour ce qui regarde le *cœur*, Chauffard a vu la mort survenir dans un cas de tachychardie paroxystique à la suite de l'injection et Widal a observé également la mort pendant l'injection chez un typhique. Nous ne pensons pas qu'il faille exagérer la portée de ces deux cas : la mort subite n'est pas un fait rare dans la dothiénenterie et Widal a lui-même injecté avec succès un autre typhique aussi gravement atteint. Chez nos typhoïsants l'injection n'a produit aucun trouble du côté de ce viscère; au contraire, sa fonction s'est régularisée et la fréquence des battements est devenue moindre en même temps que leur énergie devenait plus considérable. Si donc, dans les fièvres typhoïdes graves de par la dégénérescence du myocarde, le danger est au cœur, cet état ne constitue pas une contre-indication à l'injection. On a signalé dans la pneumonie les coagulations intracardiaques comme contre-indiquant l'injection; mais on ne peut guère qu'y songer dans le diagnostic et elles ne peuvent pas entrer en ligne de compte. La sclérose du cœur n'est pas davantage une contre-indication absolue; le malade de notre observation XIV, vieil artério-scléreux, à cœur irrégulier, a reçu une injection rapide de 2000 centimètres cubes sans présenter aucun symptôme fâcheux. Nous pensons même que l'injection intraveineuse est autorisée dans le cas d'endocardite infectieuse, à condition de se

placer dans certaines conditions de vitesse et de quantité de liquide sur lesquelles nous reviendrons. D'ailleurs l'injection n'agit pas d'une façon immédiate et directe sur le cœur; c'est surtout par l'intermédiaire des petits vaisseaux qu'elle régularise la circulation et facilite le travail du muscle cardiaque.

L'hypertension artérielle, qui existe dans l'éclampsie, ne constitue pas une contre-indication; les injections ne modifient pas les pressions normales ou élevées, et d'ailleurs les injections intra-veineuses ont donné des résultats favorables dans le traitement de l'éclampsie.

Il peut exister, du côté des *reins*, des troubles de degré variable, qui, d'après certains, restreindraient les indications des injections intra-veineuses. L'oligurie ou l'anurie constituent, nous l'avons vu, des indications et l'albuminurie infectieuse est améliorée par les injections. L'albuminurie forte ne contre-indique pas l'injection, laquelle ne paraît pas avoir d'effets sur elle. On a dit qu'une néphrite chronique, surtout le *petit rein scléreux*, contre-indiquait formellement l'injection intra-veineuse : l'observation de Barth montre que celle-ci est non seulement tolérée, mais qu'elle peut entraîner la guérison des accidents urémiques consécutifs. Cependant on devra agir avec prudence lorsqu'il existe des hydropysies concomitantes.

Du côté du *poumon* ce sont surtout les œdèmes qui permettent de discuter l'indication d'une injection intra-veineuse, mais encore faut-il établir une distinction. Ce sont surtout les œdèmes chroniques et intenses, comme ceux qui surviennent dans le mal de Bright, qui imposent la prudence et doivent faire remplacer l'injection intra-veineuse par la sous-cutanée. Nos observations et celles de Galvagni démontrent que de grosses lésions comme une hépatisation étendue, non-seulement ne contre-indiquent pas l'injection, mais que celle-ci active la résolution.

Notre malade de l'observation XIV a reçu ses deux litres dans les veines malgré des *lésions cérébrales* les plus propres à entraîner une contre-indication; il avait une artério-sclérose très prononcée et une hémorragie cérébrale de date récente. Malgré ce, en dehors d'un peu de céphalée et d'obscurcissement très léger et passager de la vue, l'injection a passé inaperçue du malade; de même notre malade qui avait une *paraplégie*.

En somme donc nous voyons qu'il n'y a pas de contre-indications formelles de par l'état d'un organe et le malade de l'observation XIV, qui présentait à la fois des lésions graves de presque tous les organes, nous montre que des *lésions généralisées* peuvent parfaitement s'accorder avec l'injection même intra-veineuse. Il suffit pour

cela qu'il existe une *élasticité fonctionnelle* suffisante ou que la fonction en mauvais état puisse être suppléée. Cette dernière condition s'applique surtout aux émonctoires. Cependant lorsque le cœur est fortement atteint dans son myocarde, que l'œdème du poumon est intense, que le rein est petit et scléreux, qu'il existe de graves lésions cérébrales ou que celles-ci sont imminentes, on devra modifier quelque peu le manuel opératoire de l'injection en ce qui regarde la *vitesse* et la *quantité*. On fera des injections intra-veineuses de 500 à 800 centimètres cubes, les injections de 1 800 centimètres cubes à 2 000 prenant alors le caractère d'injections *hypermassives* et l'on diminuera la pression de façon à ce que les 500 ou 800 centimètres cubes soient injectés en vingt minutes, en moyenne.

En somme, l'injection intra-veineuse peut toujours être employée dans les maladies par infection ou intoxication, quelle que soit la nature de la maladie, la période de cette dernière et la gravité des accidents locaux. Il sera seulement utile de diminuer dans quelques cas la vitesse de l'injection et la quantité du liquide.

Pour les *injections sous-cutanées* nous ne connaissons aucune contre-indication, autre que celle qui est tirée de la comparaison des effets de celles-ci avec ceux des injections intra-veineuses. Les phénomènes de *douleur* locale, de *gonflement*, de *lenteur de résorption* n'ont pas grande valeur. Cependant il est préférable de ne pas faire plusieurs injections rapprochées au même point, ou trop abondantes, un litre paraissant être la quantité maximum à injecter en une fois. On pourra faire indifféremment l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire, cette dernière ne présentant aucun des inconvénients qu'on a voulu lui attribuer. Quant à l'injection *intra-péritonéale*, elle est contre-indiquée par ce fait que les autres voies sont largement suffisantes et que la pénétration d'une aiguille dans le péritoine constitue toujours un danger pour l'intestin.

Physiologie pathologique.

Les premiers auteurs pensaient que les injections agissaient surtout par leurs effets mécaniques en produisant la réplétion vasculaire et l'hydratation des tissus. Cette explication contient une part de vérité pour des maladies telles que le choléra, mais elle est évidemment insuffisante.

La première hypothèse qui est venue à l'esprit, c'est que, dans les maladies infectieuses et les intoxications, les injections salées agissent en provoquant *l'élimination des substances toxiques*, par l'in-

termédiaire d'une excrétion urinaire augmentée : d'où les noms de lavage du sang, de désintoxication du sang.

La *diurèse* est-elle augmentée à la suite des injections d'eau salée? L'action diurétique des injections a été constatée par divers auteurs. Expérimentalement Biernacki a démontré qu'elle n'est pas immédiate, mais se produisait quelques heures après l'injection, et pour Carrion et Hallion l'émission d'urine s'accélérerait fortement au bout de quelques heures, serait encore très forte le lendemain pour revenir le surlendemain à la normale. Nos recherches sur les animaux nous ont montré que les injections salées déterminent chez le chien normal une augmentation de la quantité des urines qui se manifeste vingt-cinq à trente minutes après la fin de l'injection. Chez le chien infecté, cette action diurétique se manifeste d'une façon différente, suivant le degré de l'infection : dans les cas d'anurie ou d'oligurie par infection très grave, la première injection peut ne pas modifier l'élimination urinaire, mais de nouvelles injections l'augmentent et arrivent à produire des mictions abondantes. Dans le cas où l'infection est faible et l'injection précoce, une miction abondante peut survenir rapidement après l'injection.

Nos observations nous montrent que les mêmes conclusions s'appliquent en clinique et que la rapidité et l'abondance des mictions dépend surtout de la gravité de l'infection ou de l'intoxication et de la précocité de l'injection. Les urines suivent ordinairement la réaction et ne se montrent souvent que tardivement après la première injection, au bout de quatre à six heures, par exemple. Cette miction tardive peut devenir plus précoce et la première miction se faire deux heures, deux heures trente après l'injection, en pleine période réactionnelle. Lorsqu'une première injection n'a donné que des résultats médiocres, la deuxième ou la troisième injection produisent des mictions rapides et abondantes. Cette augmentation de la diurèse est très nette pour les urines de vingt-quatre heures qui suivent l'injection; elle constitue une vraie polyurie. La quantité d'urine peut s'élever de 1 200 centimètres cubes à 2 400 centimètres cubes. Pendant les deuxièmes vingt-quatre heures la quantité d'urine est encore augmentée, de même que le jour d'après, mais ensuite l'émission se régularise. Il faut tenir compte, dans l'appréciation de la diurèse, des *suppléances* qui se font par les autres émonctoires : peau, glandes salivaires, tube digestif.

Le mécanisme de cette diurèse relève en partie de l'*osmose*, ainsi que le démontrent les expériences de divers auteurs (Kilkowicz) et en partie de l'excitation directe de l'épithélium rénal. Nos expériences nous ont montré en effet que, *chez l'animal sain*, l'injection

salée peut provoquer la diurèse *sans modifier la pression sanguine*. Mais, dans *le cas d'infection*, l'augmentation de la pression sanguine est évidemment le facteur essentiel de l'augmentation de l'urine.

Cette diurèse, parfois si rapide et si considérable, va-t-elle nécessairement avec une *élimination augmentée des poisons du sang*? Il semble à première vue qu'il doive en être ainsi, puisque, dans les cas de maladies infectieuses et d'intoxications, le sang, ou tout au moins le sérum sanguin, peut être extrêmement toxique. Dans le choléra[1] le sérum des malades peut tuer à la dose de 3 à 5 centimètres cubes par kilogr.; dans la pneumonie (obs. IV) à la dose de 6 centimètres cubes par kilogr. Dans l'observation V le sérum n'a tué immédiatement qu'à la dose de 12 centimètres cubes par kilogr.; mais 4 centimètres cubes ont suffi pour tuer l'animal en une heure quarante. La présence de poisons dans le sang est encore mise en lumière par les *caractères de la toxicité* de celui-ci : l'injection de sérum de cholérique détermine tous les symptômes du choléra algo-cyanique et celui du malade de l'observation V a produit un myosis rapide et surtout des phénomènes de dyspnée avec mouvements convulsifs intenses.

Pour arriver à savoir si l'injection salée provoque sur les urines l'élimination des poisons du sang, Delbet a fait le lavage du sang chez des chiens empoisonnés par la strychnine; il n'a jamais trouvé trace de ce poison dans les urines, mais il est vrai que l'injection n'a jamais modifié les phénomènes d'empoisonnement. Enriquez et Hallion ont conclu de leurs expériences que, sous l'influence des injections salées, les toxines diphtériques ne sont pas éliminées par les urines, que l'effet principal de l'injection serait d'élever et de soutenir la pression sanguine. Étudiant le rapport entre la vitesse d'élimination de l'urine et celle des résidus organiques, Carrion et Hallion arrivent à penser, et ces résultats appuient les précédents, que la diurèse n'élimine pas les poisons du sang. Au point de vue clinique, Sahli fait remarquer qu'il peut y avoir chez l'homme amélioration très marquée de la maladie sans action diurétique appréciable; et même lorsque la diurèse serait immédiate, elle n'aurait pas toujours un rapport marqué avec une action thérapeutique cependant très appréciable.

Il semblerait donc que les urines n'éliminent pas de toxines. Cependant Scholl a trouvé des toxines abondantes dans les urines à la suite de l'injection, et Roger a montré que si l'on injecte de la strychnine sous la peau, les injections salées intra-veineuses peu-

1. Bosc. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1895.

vent amener la guérison, à condition de tripler ou quadrupler la masse du sang, et dans ce cas la diurèse entraîne l'élimination du poison. Pour prouver d'une façon plus nette l'action éliminatrice des injections salées, cet auteur a injecté du ferrocyanure de potassium ou du sulfo-indigotate à des animaux : l'injection salée fait apparaître ces substances deux fois plus vite dans les urines.

Nous n'avons pas étudié expérimentalement cette question de l'élimination des substances toxiques par l'urine à la suite des injections salées, mais nous avons recherché la toxicité des urines chez un certain nombre de nos malades, avant et après l'injection intraveineuse ou sous-cutanée. Déjà Sahli, en se basant sur les rapports de l'évacuation urinaire et la quantité des résidus solubles, était arrivé à cette conclusion que, quoique la diurèse ne constitue pas un mécanisme exclusif de guérison, il se fait un lavage actuel de l'organisme intimement lié avec elle; les tissus paraissent, le jour après le lavage, considérablement appauvris en substances urinaires. Ce qui prouverait encore, d'après cet auteur, l'action de l'eau salée sur les poisons du sang, c'est la disparition des symptômes d'auto-intoxication urémique qui peut se faire avec la diurèse, tandis que le lendemain les symptômes reparaissent en même temps que les urines diminuent.

Un moyen d'arriver à savoir s'il y a élimination par les urines de substances toxiques est de rechercher la *toxicité des urines* parallèlement à la toxicité du sang, avant et après les injections.

D'après les recherches pratiquées avec les urines de certains de nos malades, il est remarquable de voir que les urines émises dans les vingt-quatre heures après l'injection sont nettement *hypotoxiques* par rapport aux urines émises dans les vingt-quatre heures antérieures. Ainsi le coefficient urotoxique est tombé de 0,309 (avant l'injection) à 0,11 (après l'injection) pour se relever les jours suivants à 0,31. Des urines qui tuaient le lapin à la dose de 100 centimètres cubes par kilogramme (avant l'injection), tuaient le lendemain (après l'injection) à 300 centimètres cubes.

Si l'on tient compte uniquement du degré de toxicité, il ne semble donc pas qu'il y ait élimination urinaire de toxines après l'injection salée. Mais il est indispensable de tenir compte non seulement du degré, mais des *caractères toxiques* de ces urines. Or, il est remarquable de constater l'opposition qu'il y a entre les urines émises avant les injections et celles émises dans les vingt-quatre heures qui les suivent. Les urines d'avant l'injection salée ont des caractères toxiques très prononcés : le myosis est rapide et la pupille devient punctiforme; la respiration se ralentit, devient très difficile;

l'affaissement est rapide; le cœur est très fréquent et le lapin meurt avec des crises tétaniques en hypothermie prononcée. Au contraire, les urines émises après une injection sont non seulement remarquables par leur hypotoxicité, mais encore par leur *absence presque complète de caractères toxiques* : le myosis est très léger ou même nul et il ne se produit que quelques légères secousses, sans convulsions proprement dites. Dans les jours qui suivent l'injection, la toxicité urinaire augmente de nouveau lorsque le processus morbide reparaît, et de nouvelles injections reproduisent l'évacuation d'urines hypotoxiques et dépourvues de caractères de toxicité.

Il semblerait donc d'après ces expériences que la diurèse n'est pas en rapport avec une élimination rapide et abondante de substances toxiques par les urines et que l'injection ne produit pas un lavage du sang. Mais, quoique ces expériences de toxicité urinaire nous obligent d'émettre une semblable conclusion, nous devons cependant faire quelques réserves : les urines dont nous avons suivi très exactement la toxicité sont les urines émises par des septicémiques; il se pourrait que les résultats fussent quelque peu différents avec les urines de cholériques, de tétaniques, d'urémiques, c'est-à-dire de malades chez lesquels il existe une quantité parfois énorme de poisons accumulés dans le sang ou les tissus et pouvant déterminer, lorsqu'ils passent dans les urines, des caractères de toxicité particuliers et facilement reconnaissables. Des expériences faites dans ce sens seraient des plus importantes pour élucider le mécanisme des injections salées.

On pourrait penser, pour expliquer cette hypotoxicité des urines consécutives à l'injection salée, que celle-ci a bien réellement lavé le sang et les cellules, leur a enlevé les produits toxiques qui les imprégnaient, mais que la toxicité de tous ces poisons entraînés dans les urines très augmentées ne se manifestent pas à cause de leur *dilution*. Les urines, quoique hypotoxiques, auraient évacué en réalité une quantité de poisons considérable. Cette interprétation ne nous paraît pas admissible si nous remarquons que ce n'est pas seulement le degré de toxicité qui est diminué, mais que les caractères toxiques sont nuls malgré l'énorme quantité d'urine qui passe dans le système circulatoire du lapin.

On pourrait dire, il est vrai, que les urines injectées contiennent une plus grande quantité de chlorure de sodium, et par suite ont une action diurétique plus énergique expliquant l'hypotoxicité. Mais cette action diurétique n'est pas instantanée, et très souvent l'animal demeure assez imprégné pour que le développement des accidents toxiques ait le temps de se produire.

On a émis l'hypothèse que l'injection salée, en *favorisant l'oxydation*, a rendu les poisons méconnaissables, les a transformés en substances inoffensives. Il faut d'abord démontrer que la *diurèse* s'accompagne d'une augmentation des produits d'oxydation.

D'après Biernacki il se produit, pendant la période diurétique des injections salées, c'est-à-dire immédiatement et pendant un à deux jours, une augmentation de l'urée, des sulfates et des phosphates. Ces substances, de même que les chlorures, sont augmentées par jour, quoique diminuées par litre et en outre l'élimination des sels demeure plus longtemps augmentée que l'élimination de l'eau. Ce n'est que vers le sixième jour que cessent les phénomènes physico-chimiques dus à l'injection salée. Charrin a montré également l'action des injections sur la nutrition générale. D'après Oppenheim, Meyer, il y a aussi augmentation de l'excrétion des substances urinaires, en particulier de l'urée. Des analyses faites par Sahli, il résulte encore qu'il y a augmentation des substances solides et cet auteur fait remarquer, comme d'ailleurs les précédents, que si l'évacuation des substances solides de l'urine était augmentée rapidement à la suite de l'injection, elle diminuait non moins rapidement dès que l'insuffisance rénale reparaissait. Nos recherches sont confirmatives des précédentes : après l'injection, en même temps qu'une polyurie très marquée (1400 cc. à 2400 cc.) il se fait une augmentation de l'urée, des chlorures, des phosphates, pour les urines des vingt-quatre heures. Deux jours après, lorsque le processus infectieux est arrêté, il se produit une régulation de l'excrétion urinaire qui revient peu à peu à la normale comme quantité de liquide et de sels. Dans les cas d'injection chez des malades atteints de pneumonie, les chlorures subissent une augmentation immédiate plus marquée que dans les autres cas. On peut donc dire que les injections de la solution salée, et ceci s'applique aux injections sous-cutanées comme aux injections intraveineuses (comme nous l'avons vu et comme Bunge et Hemmerich l'avaient déjà dit) *activent l'échange matériel* et par suite le mouvement nutritif et les fonctions des organes. Il faut noter, en effet, que le chlorure de sodium a une action osmotique considérable et qu'il détermine dans le sang un fort courant des liquides toxiques contenus dans les cellules. Il se fait donc un *lavage* réel des cellules. Mais, par cette sorte de « décrassage » des cellules paralysées par les poisons, les fonctions cellulaires sont activées et les oxydations augmentent.

Les injections n'agiraient donc pas seulement en provoquant un lavage de la cellule, mais celui-ci serait connexe de processus oxydants capables de détruire les poisons. Ainsi pourrait s'expliquer

l'hypotoxicité des urines émises dans la période de diurèse et d'excitation de l'échange matériel.

Ce lavage primitif des tissus, permettant une activité fonctionnelle plus énergique, a une importance indéniable pour les organes qui servent plus directement à la défense de l'organisme : tels les *organes hématopoiétiques*. Roger et Josué ont montré qu'il se produisait en effet des modifications importantes du côté de la moelle, après l'injection.

La vie cellulaire n'est pas seulement activée dans les parenchymes; l'injection salée produit une excitation très prononcée des *globules blancs*. D'après Claisse il se produirait à la suite de l'injection une exaltation de la phagocytose; les leucocytes diminuent rapidement dans le sang (hypoleucocytose) pour aller augmenter la défense dans l'intérieur des tissus. Cette excitation de la fonction phagocytaire nous paraît devoir être rapportée à la fois, à l'activité des organes hématopoiétiques (formation de leucocytes neufs), à l'action du chlorure de sodium sur le pouvoir globulicide du sérum pathologique qu'il modifie au point de le faire disparaître (Castellino) et peut-être à ses propriétés légèrement anticoagulatrices. L'un de nous a démontré avec Delezenne (Bosc et Delezenne, *C. R. Ac. des Sc.* 1897), que les substances anticoagulatrices participent en partie des mêmes propriétés que les substances antitoxiques. Peut-être une grande partie de cette action doit-elle être encore rapportée à une *excitation directe du globule blanc*, excitation que provoque si vivement toute substance anticoagulante, et à la sécrétion par celui-ci de substances de défense.

L'excitation aboutissant à la production de ces substances ne porte pas, sans doute, uniquement sur les cellules blanches, mais encore sur toutes les cellules et en particulier peut-être sur les cellules des glandes à sécrétion interne.

Il faut adjoindre à ces actions générales l'action *vaso-constrictive* des injections salées. La pression sanguine est en effet relevée immédiatement par l'injection sans qu'il y ait de rapport entre le degré de la pression artérielle et l'énergie des battements cardiaques. L'eau salée agit donc en luttant contre la vaso-dilatation d'origine toxique si bien mise en lumière par Bouchard, et en produisant une vaso-constriction réflexe très énergique. Nos expériences et nos observations nous ont montré que c'est en grande partie par ce processus que l'injection salée peut *empêcher* la production des symptômes infectieux.

Reste *l'action sur le système nerveux* : les injections combattent la dépression nerveuse, la parésie des centres réflexes et jouent,

comme le dit Roger, le rôle d'un puissant stimulant; elles ont une action dynamogénique.

En somme donc, pour résumer toute cette discussion, il n'est pas possible de rapporter les effets des injections salées sur le processus infectieux et toxique à une cause unique. Elles provoquent un ensemble de modifications qui, lorsqu'on les étudie, nous font pénétrer de plus en plus avant dans les processus généraux de défense de l'économie. On aboutit à cette idée que le chlorure de sodium, passant dans la circulation, met en œuvre tous les moyens de défense de l'organisme paralysés par l'infection, c'est-à-dire produit ce processus vitaliste, cette réaction commune, par lequel la nature arrive à se débarrasser de la maladie. Ce processus vital, cette suractivité curatrice de l'organisme se traduit par ce que nous avons appelé les *phénomènes réactionnels*. Ces phénomènes, produits à un faible degré chez l'animal sain, s'exagèrent fortement chez l'animal et chez l'homme infectés pour reproduire un tableau identique aux *réactions critiques naturelles* : hyperthermie en accès avec retour et fixation à la normale, accélération et amélioration consécutives du pouls, élévation de la pression sanguine, augmentation brusque et intense des urines et des sels urinaires, frissons, sueurs, sialorrhée, vomissements, diarrhée, bien-être général.

Il est important de noter que ce n'est pas seulement dans les maladies à évolution critique naturelle que nous retrouvons les effets des injections. Celles-ci peuvent amener la terminaison critique de toute maladie infectieuse ou toxique : septicémie, urémie, dysenterie, choléra...

ÉTUDE SUR L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE

DANS LES MALADIES ET CHEZ LES PERSONNES SAINES

Par le Dr Henri FRENKEL
Chef des travaux de clinique ophtalm. à la Faculté de méd. de Lyon.

(*Travail de la clinique ophtalm. de la Faculté.*)

(Suite et fin[1].)

4° *Rapports de l'anisocorie avec les taches centrales de la cornée.* — Dans l'observation IV, la pupille plus large correspond à l'œil porteur d'une tache centrale de la cornée. On pourrait supposer que l'œil réagit à cette cause de diminution de l'acuité visuelle par une dilatation unilatérale de la pupille. Avant de discuter le mécanisme, il y a lieu d'examiner si le fait est général. Or, nous avons vu, à la clinique de M. Gayet, des centaines d'enfants porteurs de taches centrales de la cornée d'un seul côté et nous n'avons pas trouvé chez eux une proportion d'anisocorie plus forte que chez des enfants indemnes de cette lésion. Nous ne sommes pas en mesure de publier ici même la statistique que nous sommes occupés à dresser; nous consignons seulement le fait suivant :

Chez un enfant âgé de deux mois et demi, un dermoïde couvrait exactement la moitié de la cornée gauche. Or, la pupille gauche n'était pas plus large que la pupille droite. Nous croyons donc pouvoir dire que les taches centrales de la cornée d'un seul côté ne sont pas une cause d'anisocorie.

5° *L'anisocorie est souvent congénitale.* — Dans la statistique de Reche, un seul cas porte la mention expresse que l'anisocorie était congénitale. Comme le fait remarquer très judicieusement dans sa thèse Peters[2], cela ne veut pas dire que la plupart des autres cas n'étaient pas d'origine congénitale. Cependant Peters ne croit pas que la totalité des cas de Reche, qui ne s'expliquent pas autrement, soient d'origine congénitale, et il se base sur ce raisonnement qu'il y

1. Voir les numéros de novembre 1897 et de février 1898.
2. *Loc. cit.*

a peu d'observations précises sur l'anisocorie congénitale. C'est ainsi que Verga n'a vu que rarement la forme congénitale, Huppert n'a jamais vu l'anisocorie chez les enfants sains, Schmeichler considère que l'anisocorie constatée chez l'adulte est parfois congénitale. Tout bien considéré, Peters se demande si, dans beaucoup de cas, l'anisocorie physiologique n'est pas congénitale.

Dans ces cas d'anisocorie congénitale, les fibres radiées de l'iris seraient moins développées dans un œil que dans l'autre, les fibres sphinctériennes, au contraire, plus fortes, ou bien la différence porterait encore sur les éléments nerveux de l'iris. Tout cela n'est qu'hypothèse. Mais il est intéressant d'opposer, à propos de la même hypothèse de l'atrophie des fibres dilatatrices resp. sphinctériennes acquise par un seul œil, la thèse d'atrophie congénitale, ou du développement congénital plus fort des éléments antagonistes.

6° *Rapports de l'anisocorie avec l'asymétrie crânienne et faciale.* — On a même cherché à étayer cette hypothèse que l'anisocorie est due au développement asymétrique des éléments du muscle irien dans les deux yeux, sur les constatations d'asymétrie dans d'autres régions du corps. Seifert[1] a cherché à expliquer l'inégalité pupillaire par le développement inégal des deux moitiés du corps; Iwanoff et Bosc la rattachent à l'asymétrie faciale, d'autres ont insisté sur l'asymétrie crânienne concomitante.

Nous avons donc examiné, à propos de nos observations, la valeur de cette hypothèse et avons pris le tracé du périmètre crânien. Sans reproduire ces tracés dans nos observations, nous avons donné seulement les résultats sommaires de nos examens. Nous n'avons pas pu constater des asymétries grossières sur les crânes examinés. Les asymétries légères crâniennes ou faciales sont constantes et s'observent chez tout sujet qu'on examine. Pour faire une étude vraiment scientifique de cette question, il faudrait posséder l'appareil du professeur Benedikt et consacrer le temps nécessaire aux mensurations précises. S'il était permis de tirer une conclusion de l'observation purement clinique de nos cas, nous dirions que l'asymétrie crânienne de nos sujets ne dépasse pas celle qu'on voit chez tout le monde, tandis que l'asymétrie pupillaire est frappante chez les mêmes sujets.

7° *L'anisocorie congénitale n'est pas un signe de dégénérescence.* — D'après l'hypothèse des auteurs qui ont voulu rattacher l'inégalité pupillaire physiologique à l'asymétrie des autres parties du corps, à l'asymétrie crânienne et faciale, on pourrait considérer l'inégalité pupillaire physiologique comme un signe de dégénérescence. Pour

1. Cité par Siemerling, *loc. cit.*

vérifier la justesse de cette vue, nous avons prié notre ami M. le docteur Blanc, médecin des prisons de Lyon, de soumettre à un examen systématique un certain nombre de prisonniers pris au hasard. Sur 147 prisonniers sains, sans lésions du système nerveux, sans affections viscérales, M. Blanc a trouvé 7 cas d'anisocorie très nette, soit 5 pour 100.

En comparant ce résultat avec les chiffres de M. Reche, qui, chez les malades de la policlinique, a trouvé 256 cas d'inégalité pupillaire sur 14392 malades, soit presque 2 pour 100, on trouve un léger excédent chez les prisonniers. Nous comparons le résultat de M. Blanc avec les résultats bruts de M. Reche (256 cas d'anisocorie) et non avec les cas « purs » (au nombre de 143) de M. Reche, parce que l'examen oculaire n'a pas pu être fait chez les prisonniers. Comme M. Reche a pu éliminer plus soigneusement les cas pathologiques, ne fût-ce qu'au point de vue ophtalmologique, nous ne croyons pas que le léger excédent constaté chez les prisonniers soit suffisant pour autoriser la conclusion que l'anisocorie chez l'homme sain est un signe de dégénérescence.

8° *Arguments en faveur de l'origine congénitale de l'anisocorie physiologique.* — L'origine congénitale de l'anisocorie chez les sujets sains n'étant pas encore prouvée, ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous avons entrepris des recherches dans cette direction. Grâce à l'obligeance de M. Colrat, médecin des hôpitaux, et de M. Auguste Polosson, accoucheur des hôpitaux, nous avons pu visiter les crèches des maternités de Lyon et examiner un certain nombre d'enfants nouveau-nés. Cependant, tant en raison du sommeil prolongé des nouveau-nés qu'à cause de l'étroitesse de leurs pupilles, il nous a été difficile de nous prononcer catégoriquement dans les cas où nous avons cru constater de l'anisocorie. Sur ces entrefaites eut lieu à Lyon un concours des bébés, dont le jury était présidé par M. Auguste Polosson, agrégé, chirurgien des hôpitaux. Nous devons à ce maître d'avoir pu examiner quelques centaines d'enfants âgés de trois mois à un an. Nous avons pu constater ainsi, chez 10 enfants au-dessous d'un an, l'existence très nette d'une inégalité pupillaire; dans 6 cas, la pupille gauche était plus grande, dans 4 cas la pupille droite. La différence entre la grandeur des deux pupilles était presque toujours faible; mais, chez un enfant âgé de sept mois et demi, elle était si considérable qu'on ne la voit telle que dans les cas pathologiques. Si nous nous rappelons que dans le cas de M. Reche, le seul qualifié de congénital, la différence entre la grandeur des deux pupilles était de 3 millimètres, nous pouvons dire que l'anisocorie congénitale est non seulement prouvée quant à son existence, mais

encore qu'elle peut être très considérable. Il y a donc lieu d'apporter un correctif à l'opinion si autorisée de M. Oppenheim d'après laquelle l'anisocorie physiologique serait toujours très faible et que l'anisocorie très prononcée serait toujours pathologique.

9° *Fréquence de l'anisocorie physiologique.* — M. Bosc, sur un petit nombre de faits, l'a estimée à 15 pour 100. M. Reche a trouvé, sur 14 392 malades de policlinique, 256 cas d'anisocorie en général, exception faite du glaucome et des processus inflammatoires; de ce nombre 143 cas étaient « purs », c'est-à-dire entraient dans la classe d'anisocorie physiologique.

Nous avons depuis plus de deux ans commencé à recueillir des matériaux, mais nous ne pouvons qu'indiquer ici quelques chiffres en général.

a. Chez l'*enfant au-dessous de 1 an*, nous avons trouvé l'inégalité pupillaire 10 fois sur plusieurs centaines d'enfants bien portants qui concouraient pour le prix de santé. Malheureusement nous n'avons pas noté exactement le nombre d'enfants que nous avons examinés.

b. Chez les *adultes*, nous avons fait nos observations dans notre service du bureau de bienfaisance, parmi les étudiants en médecine et parmi les élèves de l'École du service de santé militaire.

Dans notre service du bureau de bienfaisance, nous avons eu à soigner jusqu'à ce jour, depuis un peu plus de deux ans, 1 070 personnes. Nous avons trouvé de l'inégalité pupillaire que nous avons pu suivre pendant deux ans, 8 fois. Mais un grand nombre des cas ont dû nous échapper, tous les malades n'étant pas encore examinés à ce point de vue spécial, de sorte que la proportion de 8 pour 1000 est un minimum d'ores et déjà assuré d'anisocorie congénitale. En effet, ces 8 cas présentent les cas où on a pu éliminer l'anisocorie organique et l'anisocorie réflexe.

Parmi les étudiants en médecine, nous avons trouvé 4 cas d'anisocorie physiologique sur une centaine d'étudiants examinés. Nous avons rapporté les 4 observations *in extenso*. Nous en trouverions facilement un grand nombre, si nous poursuivions dans cette voie.

Quant aux élèves de l'École de santé militaire, c'est exactement une promotion, celle qui faisait le stage à la clinique ophtalmologique, soit 60 élèves, que nous avons inspectée. Nous avons trouvé 2 cas d'anisocorie dont nous rapportons les observations. Un de ces cas est une anisocorie à bascule, par conséquent non morphologique, mais peut-être fonctionnelle. — Dans les autres promotions de l'École, nous avons également remarqué quelques anisocories, mais nous n'avons pu encore les examiner d'une manière plus détaillée.

Enfin les consultations gratuites de la clinique ophtalmologique nous ont permis de voir des anisocories de toutes les catégories organiques, réflexes, physiologiques.

Nous aurions désiré, à l'exemple de M. Reche, établir une statistique basée sur ces observations. Mais le nombre des malades est si grand, les cas souvent si complexes, une observation complète si longue à prendre, que nous avons été forcé de limiter nos désirs, rendre plus modeste notre entreprise. Que cela nous serve d'excuse de n'avoir apporté qu'un nombre restreint d'observations, que nous avons tenu à rendre aussi complètes que possible.

c. Chez les *prisonniers* adultes, M. Blanc a trouvé la proportion d'inégalité pupillaire de 5 pour 100.

10° *Côté présentant plus souvent de la mydriase.* — Nous avons déjà mentionné qu'Iwanoff a trouvé sur 134 recrues de l'anisocorie dans 122 cas, proportion manifestement exagérée. Si l'on se rapporte à cette statistique peu sûre, on trouve la mydriase du côté gauche dans 54,5 pour 100 des cas. Le fait que la mydriase est plus fréquente à gauche, dans l'anisocorie *physiologique*, est parfaitement exact et le chiffre d'Iwanoff est, pour ce qui concerne ce point spécial, sûrement au-dessous de la vérité. A en suivre notre impression générale, nous étions même disposés, à un certain moment, de croire que toute anisocorie congénitale doit avoir sa plus large pupille du côté gauche et que là, où on observe le contraire, il doit y avoir une autre cause de l'inégalité pupillaire. Mais il nous a suffi de consulter nos notes pour voir qu'une pareille idée serait tout à fait erronée. Nous sommes cependant surpris de voir chez M. Reche seulement 76 fois la mydriase à gauche sur 67 fois de mydriase à droite. Car, sur nos 13 observations, la pupille gauche était plus grande 8 fois, la pupille droite 4 fois, et tantôt l'une, tantôt l'autre 1 fois, ce qui donne une proportion de mydriase à gauche de 66 pour 100. Chez les enfants au-dessous d'un an, nous avons vu, sur 10 cas, la mydriase à gauche 6 fois et à droite 4 fois, soit 60 pour 100 de mydriase à gauche.

Il nous reste enfin à dire un mot sur la mydriase passagère et la mydriase à bascule. La mydriase passagère nous paraît être une mydriase fonctionnelle, c'est-à-dire réflexe chez un sujet en apparence bien portant et doit être distinguée de la mydriase congénitale, qui ne saurait être que constante, sauf erreur d'examen. Quant à la mydriase à bascule, son explication rencontre plus de difficultés. En général, c'est un phénomène rare (Siemerling). C'est à tort que Raehlman lui a attribué une signification pronostique fâcheuse, car si on la voit plus souvent dans les affections nerveuses graves,

comme dans la paralysie générale (Mendel, Hirschberg), le tabes (Strümpell, Oppenheim et Siemerling), on l'a observée aussi dans la neurasthénie (Pelizäus, Oppenheim, Iblitz) et même chez des sujets sains. Les cas de cette dernière catégorie sont tout à fait rares. Nous pouvons cependant citer Magnus et Iblitz. Dans notre observation VIII, la mydriase siégeait tantôt à droite, tantôt à gauche. Or, il s'agissait d'un élève de l'École de santé militaire nullement neurasthénique et sans antécédents héréditaires. Mais, pour se prononcer sur la signification de cette variété d'anisocorie, il convient d'attendre que les observations soient devenues plus nombreuses.

Résumé.

1° La constatation de l'inégalité pupillaire exige certaines précautions. En premier lieu, il faut que les deux pupilles soient éclairées d'une façon égale, car s'il est vrai que la réaction directe de la pupille à la lumière est d'égale intensité que la réaction consensuelle (loi de E.-H. Weber), l'action directe de la lumière sur l'iris (Brown-Sequard, Ch. Henry) peut troubler l'égalité pupillaire en cas de différence dans l'éclairage des deux muscles iriens. On obtient l'éclairage égal en plaçant le sujet à examiner en face de la fenêtre, dans une pièce recevant la lumière par une seule fenêtre. Dans une pièce qui reçoit la lumière de différents côtés, on peut obvier à cet inconvénient en examinant le sujet à plusieurs reprises, après l'avoir placé dans différentes positions par rapport à la source de la lumière.

En deuxième lieu, il est nécessaire, pour constater l'inégalité pupillaire, de faire l'examen avec l'éclairage faible et avec l'éclairage intense. En effet, l'anisocorie par paralysie unilatérale du nerf moteur oculaire commun, ainsi que celle par spasme du sympathique, peut passer inaperçue lorsque l'examen des yeux a lieu avec un faible éclairage; tandis que l'anisocorie par excitation du nerf moteur oculaire commun ou par paralysie du sympathique échappera quelquefois lors d'un examen fait avec l'éclairage intense.

2° L'anisocorie une fois constatée, on se demandera *quelle est la pupille pathologique*. En général, la pupille dont les variations de grandeur lors de la recherche des réflexes à la lumière et à l'accommodation, ainsi qu'aux excitations sensitives et sensorielles, ou à l'action de certains agents pharmaceutiques, sont plus faibles par rapport à la pupille du côté opposé, peut être considérée comme pathologique. Dans certains cas, cependant, on ne trouve aucune différence entre les réactions des deux pupilles, par exemple dans l'inégalité pupillaire physiologique. On ne devra conclure qu'après avoir épuisé toute la série d'épreuves que nous allons énumérer.

3° Lorsque la pupille pathologique est dilatée, cette mydriase peut être spasmodique, c'est-à-dire due à l'excitation des filets pupillaires du grand sympathique, ou paralytique, c'est-à-dire due à la paralysie des filets pupillaires du nerf moteur oculaire commun.

Dans la *mydriase spasmodique*, les réactions de la pupille à la lumière, à l'accommodation et à la convergence sont conservées; l'excitation faradique de la peau n'amène pas toujours une nouvelle dilatation de la pupille; l'atropine et la cocaïne sont capables d'exagérer la mydriase, tandis que l'ésérine a peu d'effet sur la mydriase spasmodique; de plus, on observera d'autres symptômes oculaires de l'excitation du sympathique, à savoir de la dilatation de la fente palpébrale, de la protrusion du bulbe oculaire, quelquefois de l'exagération de la sécrétion lacrymale; on pourra observer aussi des symptômes vaso-moteurs qui caractérisent l'excitation du sympathique : pâleur d'un côté de la face, anémie de la rétine du même côté, etc.

Dans la *mydriase paralytique*, les réactions de la pupille à la lumière, à l'accommodation et à la convergence sont abolies; la mydriase est de moyenne intensité et les excitations cutanées et sensorielles d'un côté peuvent exagérer la mydriase; la cocaïne a le même effet, car elle agit sur le sympathique; l'atropine, au contraire, est sans action sur la pupille, de même que l'ésérine : la première ne dilate plus la pupille, la dernière ne la rétrécit plus; on constatera, en outre, de la paralysie de l'accommodation; quelquefois, mais pas toujours, de la paralysie des autres filets du n. moteur oculaire commun.

4° Lorsque la pupille pathologique est rétrécie, ce miosis peut être spasmodique, c'est-à-dire dû à l'excitation des filets pupillaires du nerf moteur oculaire commun, ou paralytique, c'est-à-dire dû à l'inhibition ou la paralysie des filets pupillaires du grand sympathique.

Dans le *miosis spasmodique*, la pupille est fortement contractée, à peine influencée par la plus forte lumière ou par la convergence et l'accommodation; l'atropine ne peut plus dilater la pupille, ni l'ésérine la rétrécir; mais la cocaïne agissant sur le sympathique amènera quelquefois de la dilatation; on constatera, en outre, du spasme de l'accommodation.

Dans le *miosis paralytique*, la pupille est contractée, mais peut encore réagir à la lumière et à l'accommodation ou à la convergence. Pour s'en assurer, il suffit de la dilater avec la cocaïne (Heddaeus, Guillery). En effet, la cocaïne et l'atropine dilatent la pupille dans le miosis paralytique; après cette dilatation artificielle, l'ésérine la rétrécit de nouveau. Mais les excitations cutanées et sensorielles sont

sans effet sur le miosis paralytique. L'accommodation n'est pas troublée. On constatera, en outre, des signes de paralysie du sympathique oculaire : diminution de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire, diminution de la sécrétion lacrymale, congestion de la rétine, ainsi que des phénomènes vaso-moteurs de la face, congestion unilatérale, etc. — Dans les affections du sympathique au cou, la pupille paraît moins contractée que dans les affections de la moelle cervicale avec paralysie du sympathique, probablement parce que les fibres dilatatrices ne passent pas toutes dans le sympathique cervical, une partie se rendant directement dans l'œil avec le n. trijumeau.

5° Après avoir fait le diagnostic de la variété anatomique de l'inégalité pupillaire, il faudra faire celui de la variété séméiologique. Seul ce dernier diagnostic pourra être de quelque utilité pour le pronostic. Car si l'on fait abstraction des cas d'inégalité pupillaire par simple excitation du moteur commun ou du sympathique, qui, dans beaucoup de circonstances, n'excluent pas l'espoir d'un retour à l'état normal, on pourrait croire que l'anisocorie par paralysie du moteur commun se référant à une affection intra-orbitaire ou intra-crânienne est plus grave que l'anisocorie par paralysie du sympathique, qui peut n'être que fonctionnelle. Or, il faut abandonner toute conclusion pronostique basée sur la variété anatomique. Nous avons en effet montré, M. Aurand et moi, que l'anisocorie par paralysie du moteur commun peut être fonctionnelle, et qu'elle peut disparaître après avoir duré un temps plus ou moins long.

6° *Au point de vue étiologique*, on peut distinguer trois grandes classes d'inégalité pupillaire : l'inégalité pupillaire organique, l'inégalité pupillaire fonctionnelle et l'inégalité pupillaire physiologique. Dans la première, l'anisocorie est due à des lésions organiques à localisations plus ou moins précises dont les rapports avec le symptôme anisocorie sont faciles à saisir. Dans la deuxième, l'anisocorie apparaît au cours d'une affection organique ou non, comme expression purement fonctionnelle d'un trouble qui retentit sur la pupille par l'intermédiaire du sympathique. Dans la dernière catégorie, l'anisocorie ne peut être rattachée ni à une lésion organique de l'innervation pupillaire, ni à un trouble fonctionnel.

7° L'*inégalité pupillaire organique* est l'expression d'une lésion directe ou indirecte soit du nerf moteur oculaire commun, soit du nerf sympathique, ou tout au moins de leurs filets pupillaires. — Dans l'inégalité pupillaire fonctionnelle, il s'agit d'une action indirecte sur le sympathique; le moteur commun n'a jamais été incriminé jusque dans ces derniers temps. Quelques faits rares, observés

notamment chez des hystériques, permettent cependant de croire que les troubles pupillaires relevant d'un spasme, voire d'une paralysie du nerf constricteur de la pupille, n'impliquent pas fatalement l'idée d'une lésion organique, que ces troubles peuvent être fonctionnels et curables. — Dans l'inégalité pupillaire physiologique ni le nerf moteur commun, ni le nerf sympathique ne sont lésés ni actionnés, soit directement, soit indirectement.

8° L'anisocorie organique reconnaît pour cause une lésion anatomique à siège intra-oculaire, intra-orbitaire, intra-crânien, intra-rachidien ou extra-crânien et extra-rachidien.

Dans l'*anisocorie* organique *intra-oculaire*, les influences vasomotrices sont évidentes, les actions nerveuses plus obscures, quant à la production de la mydriase ou du miosis. Toute affection qui produit de la congestion active ou passive du tractus uvéal, entraîne du miosis; l'anémie du même tractus, le plus souvent due elle-même à une augmentation de la tension intra-oculaire, s'accompagne de mydriase. Les influences nerveuses dans le glaucome, l'irido-cyclite, l'irido-choroïdite sont probables, mais pas étudiées dans leurs rapports avec l'anisocorie. L'amblyopie et la cataracte en elles-mêmes ne déterminent jamais de l'inégalité pupillaire.

9° L'*anisocorie* de cause *intra-orbitaire* est d'un diagnostic relativement facile. Le plus souvent, il s'agit de tumeurs (solides ou liquides) ou d'un traumatisme. On est en présence de paralysies associées de la mobilité de l'œil, intéressant les muscles intrinsèques et quelques-uns des muscles extrinsèques, souvent avec amaurose ou amblyopie; la déviation du globe oculaire et la limitation de ses mouvements compléteront le tableau. Cette variété peut avoir pour origine une lésion de la troisième paire ou du ganglion ophtalmique et des filets sympathiques.

10° L'*anisocorie* de cause *intra-crânienne* peut être due à une lésion *extra-cérébrale* ou *intra-cérébrale*. Dans le premier cas, il s'agit d'une ophtalmoplégie interne et externe totale ou partielle; dans le deuxième cas, l'ophtalmoplégie est dissociée, ophtalmoplégie interne seule ou avec participation de quelques muscles extrinsèques, mais non de la totalité des muscles innervés par la troisième paire. L'existence des ophtalmoplégies interne ou externe dissociées s'explique par ce fait anatomique que la portion supérieure des noyaux de la troisième paire crânienne est irriguée par d'autres branches vasculaires que la portion inférieure de ces noyaux (d'Astros). La fréquence des lésions nucléaires du moteur oculaire commun s'explique par cet autre fait que, dans la région des noyaux de la troisième paire, se rencontrent les ondes sanguines qui viennent d'une

part de la carotide interne et d'autre part de la vertébrale, que les vaisseaux de ces noyaux montent de la base du crâne presque verticalement vers les noyaux et que ces vaisseaux sont, sans exception, des artères terminales (Shimamura).

Il suffit de connaître la voie centrifuge de l'axe réflexe photo-pupillaire, c'est-à-dire le trajet intra et extra-cérébral des filets pupillaires du nerf moteur commun pour savoir dans quel cas une lésion intra-crânienne entraînera fatalement de l'inégalité pupillaire. Dans la paralysie générale, chez certains aliénés, dans certains cas de polio-encéphalite (polio-encéphalite supérieure de Wernicke), dans certains cas d'hémorragie ou de ramollissement, de tumeur, etc., la lésion porte sur le noyau même de l'iris; dans d'autres cas, les fibres nerveuses sont irritées ou paralytiques. Mais il faut savoir que des lésions siégeant assez loin de la voie anatomique du constricteur de l'iris, notamment dans les cas de tumeurs et d'hémorragies abondantes, peuvent provoquer de l'anisocorie. Toutefois il n'est pas prouvé que dans tous les cas où la lésion cérébrale a provoqué de l'anisocorie par action indirecte, il s'agissait d'une excitation ou d'une paralysie du nerf constricteur de l'iris, des fibres pupillaires courtes.

11° En effet, l'*anisocorie* de cause *intra-crânienne* peut être due à une action sur le nerf dilatateur de l'iris, sur les fibres pupillaires longues qui viennent du *sympathique*. Si les faits cliniques sont rares (dilatation volontaire de la pupille, mydriase spasmodique cortical chez les hystériques, etc.), la physiologie et l'expérimentation sont parvenues à tracer la localisation corticale et le trajet intra-cérébral des fibres pupillaires du sympathique (Ellenberger, Landois, Kowalewski, Lawrocki et Przybyliski, Braunstein). Il y aurait lieu de soumettre une analyse spéciale les cas d'anisocorie au cours d'affections cérébrales pour démêler ce qui revient au sympathique et ce qui dépend du moteur commun. C'est ainsi que, pour l'ataxie locomotrice, on sait actuellement que le miosis est très souvent paralytique, c'est-à-dire d'origine sympathique, et rarement spasmodique, relevant de l'excitation du nerf pupillo-constricteur.

12° L'*anisocorie* de cause *intra-rachidienne* relève toujours d'une lésion ou d'un trouble d'innervation des fibres pupillaires longues qui viennent du sympathique cervical. Il en est de même, lorsque l'affection siège en dehors du canal cérébro-rachidien. Il paraît que, dans le premier cas, l'inégalité pupillaire soit plus prononcée que dans le deuxième, les fibres pupillaires ne quittant pas toutes la moelle pour se rendre dans le sympathique cervical, mais une partie se rendant directement vers la cinquième paire et avec celle-ci dans l'œil.

La séméiologie de l'inégalité pupillaire dans les affections de la

moelle épinière et de ses enveloppes est tout aussi riche que celle des affections de l'encéphale, mais elle est plus univoque : il s'agit toujours d'une excitation ou d'une paralysie sympathique, il y a toujours lésion ou action sur le bulbe, la moelle cervicale ou le bout supérieur de la moelle dorsale.

13° Dans l'*anisocorie extra-crânienne et extra-rachidienne*, la lésion porte soit sur les racines (8e cervicale et 1re [quelquefois aussi la 2e] dorsale) antérieures, soit sur les *rami communicantes*, soit sur la portion inférieure du plexus brachial, soit enfin sur le sympathique cervical. En outre des traumatismes (luxations, fractures, paralysie obstétricale du plexus brachial, etc.), des tumeurs agissant directement sur un point quelconque du parcours des fibres pupillaires, on observe fréquemment de l'anisocorie par action sur le sympathique, au cours d'affections de l'appareil circulatoire et lymphatique et de l'appareil respiratoire.

14° Parmi les *affections de l'appareil circulatoire*, les anévrismes et les dilatations de la crosse de l'aorte, du tronc brachio-céphalique, quelquefois de l'artère carotide gauche, ainsi que certaines péricardites peuvent produire de l'anisocorie organique, la pupille pathologique étant du côté gauche. Les autres faits d'anisocorie au cours des maladies du cœur, affections valvulaires, etc. (Pasternatzki), se rapportent, sans doute, à l'anisocorie fonctionnelle. — Parmi les *affections du système lymphatique*, les tumeurs et les suppurations des ganglions cervicaux et bronchiques produisent de l'anisocorie organique au même titre que les tumeurs et les hypertrophies du corps thyroïde, ou le cancer du médiastin. — Parmi les *affections de l'appareil respiratoire*, la tuberculose du sommet gauche, les pleuro-pneumonies du sommet sont celles qui amènent le plus souvent de l'anisocorie organique. Par contre, les pneumonies, les pleurésies de la base donnent lieu à de l'anisocorie que nous qualifions de fonctionnelle.

15° L'*inégalité pupillaire fonctionnelle*, étudiée d'abord par Roque, est toujours due à une excitation du sympathique, à une mydriase spasmodique unilatérale. Dans un grand nombre d'affections unilatérales soit du tronc, soit des membres, on voit les pupilles inégales, la pupille la plus large correspondant au côté atteint. L'inégalité n'existe généralement que si les pupilles sont dilatées et disparaît quand elles se contractent ; cette anisocorie n'est donc pas généralement continue, mais passagère. Lorsqu'il y a deux affections, l'une aiguë, l'autre chronique, siégeant l'une d'un côté, l'autre de l'autre côté, c'est du côté de l'affection aiguë que l'on trouve la pupille la plus large.

Cette anisocorie, quand elle est latente, peut être provoquée par la faradisation de la peau du front.

16° Il y a lieu de distinguer plusieurs catégories de l'anisocorie fonctionnelle. Dans les *maladies infectieuses* aiguës ou chroniques, les caractères de l'anisocorie sont ceux décrits ci-dessus; il en est de même dans certaines *intoxications*. — Par contre, dans les *névroses*, l'anisocorie peut revêtir des caractères bien différents. En premier lieu, elle peut s'observer non seulement quand on provoque de la dilatation des deux pupilles, la pupille d'un côté se dilatant plus fortement, mais elle peut exister aussi quand les pupilles sont relativement serrées; de plus, elle n'est pas passagère, mais peut être continue pendant un temps assez long, plusieurs mois, voire un an et davantage; elle disparaît enfin, suivant les variations de la maladie causale. En deuxième lieu, on a observé, exceptionnellement, de l'anisocorie par trouble de l'innervation des filets pupillaires du nerf moteur oculaire commun, au cours de l'hystérie (Donath, Aurand et Frenkel), ce qui prouve que la mydriase paralytique n'est pas toujours une mydriase organique et que l'anisocorie fonctionnelle ne ressortit pas exclusivement à un trouble du sympathique. — Enfin, l'*anisocorie réflexe* présente un groupe naturel de la grande classe des anisocories fonctionnelles, la mydriase unilatérale suivant l'évolution de la cause qui lui a donné naissance, apparaissant et disparaissant avec l'excitation des nerfs sensitifs ou sensoriels périphériques ou viscéraux qui l'a provoquée. Cette anisocorie est très facilement accessible à la thérapeutique.

17° L'*inégalité pupillaire physiologique* est de connaissance relativement récente. Elle a pour caractère d'être indépendante de toute affection appréciable, quelle qu'elle soit, de se présenter avec l'intégrité de toutes les réactions, qu'on s'adresse à l'arc réflexe du nerf pupillo-constricteur ou à celui du nerf pupillo-dilatateur. L'inégalité pupillaire physiologique peut être continue, passagère ou à bascule. Les deux dernières sont mal connues et seront, sans doute, rattachées un jour à l'anisocorie fonctionnelle.

18° L'anisocorie physiologique continue est congénitale et mérite à ce titre le nom d'*anisocorie morphologique*. La plupart des auteurs sont réservés sur l'origine congénitale de l'inégalité pupillaire physiologique. Par contre, ils affirment avec une rare unanimité que cette *anisocorie* est due à l'*anisométropie*, c'est-à-dire à l'inégalité de réfraction des deux yeux. Cette affirmation n'a jamais été prouvée d'une façon scientifique. L'étude de nos cas personnels, ainsi que les statistiques de Reche, prouvent, au contraire, que l'anisocorie ne peut s'expliquer par l'anisométropie, soit qu'on entende que la pupille

plus large correspondrait au côté dont la réfraction est plus forte, soit qu'on entende que la pupille plus large correspondrait au côté plus amétrope. Nous avons montré aussi que l'anisocorie physiologique n'a aucun rapport ni avec l'*inégalité de l'acuité visuelle* des deux yeux, ni avec l'inégalité de la vision périphérique de la rétine, ni avec des lésions de la cornée. Nous avons vu encore que l'*asymétrie crânienne et faciale* incriminée par quelques auteurs n'est pas plus prononcée chez les sujets qui présentent de l'anisocorie que chez ceux qui n'en présentent pas.

Pour savoir si l'anisocorie congénitale *n'est pas un signe de dégénérescence*, nous avons prié M. le docteur Blanc de relever le nombre des cas d'anisocorie physiologique chez les prisonniers. Le chiffre obtenu, 5 pour 100, ne nous paraît pas comporter une réponse affirmative à cette question, le taux de la fréquence variant suivant la plus ou moins grande sévérité avec laquelle on élimine les cas pathologiques. D'autre part, pour fournir la preuve que *l'anisocorie physiologique est souvent congénitale*, nous avons examiné quelques centaines d'enfants. Parmi les enfants de quatre mois à un an, nous avons pu trouver 10 cas d'anisocorie indiscutable. Quant à la *fréquence* de l'anisocorie physiologique, il est difficile de l'estimer avec précision. Elle paraît être supérieure à 1 pour 100 des sujets sains examinés, mais elle doit varier évidemment suivant la limite qu'on trace entre l'égalité pupillaire et l'anisocorie. Il paraît que, dans l'inégalité pupillaire physiologique, la pupille plus fréquemment dilatée soit la pupille gauche, sans qu'on puisse indiquer la raison de cette plus grande fréquence. — Enfin, l'anisocorie passagère et l'anisocorie à bascule, chez les personnes saines, attendent des nouvelles recherches, quant à leur origine et à leur signification.

TRAITEMENT PAR LA MÉTHODE DE LANCEREAUX

(INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE GÉLATINE)

D'UN ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE

ET DU SINUS AORTIQUE

FAISANT SAILLIE A DROITE DU STERNUM ET COMPRIMANT LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE. RÉTRÉCISSEMENT EXTRINSÈQUE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE PAR DES CAILLOTS INTRA-ANÉVRYSMAUX. TUBERCULOSE SECONDAIRE DES DEUX POUMONS.

Par M. le professeur E. BOINET.

Médecin des hôpitaux, Agrégé, Professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille.

Observation I. — Gioventi J., âgé de trente-huit ans, charretier et homme de peine, a d'excellents antécédents héréditaires et personnels; légèrement alcoolique, il n'est ni paludéen, ni syphilitique; il a eu une première atteinte de grippe en 1890. La guérison est complète; il reste fort et vigoureux, il peut continuer son pénible métier.

En 1896, une nouvelle attaque d'influenza, à forme grave, le force à s'aliter pendant plusieurs semaines. La convalescence est longue; il peut cependant reprendre son travail, d'une façon discontinue.

Au mois de mai 1897, il entre à la « Conception » pour un essoufflement et des palpitations se manifestant surtout à l'occasion des efforts musculaires. On diagnostique, paraît-il, une sclérose du poumon droit que l'on traite par plusieurs applications de pointes de feu. On ne note ni amaigrissement, ni sueurs nocturnes. Il n'a jamais eu d'hémoptysies. Le diagnostic de tuberculose est éliminé. Ce malade quitte l'hôpital et vient, en juillet 1897, à la consultation gratuite de l'Hôtel-Dieu, où nous le voyons pour la première fois. De nombreuses cicatrices de pointes de feu attirent immédiatement notre attention sur la région thoracique antérieure droite qui présente une très légère voussure; elle occupe la partie interne des deuxième, troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux du côté droit et s'étend, sur une largeur de trois travers de doigt, en dehors du bord droit du sternum. Vers la partie centrale de cette tumeur, sur une surface de six à huit centimètres carrés, on perçoit, assez vaguement, des doubles battements rythmiques, réguliers, distincts des battements cardiaques,

caractéristiques d'un anévrysme de l'aorte ascendante et, surtout, du sinus aortique. Suivant l'expression de Stokes, il semble qu'un second cœur bat dans la poitrine. L'auscultation permet de délimiter plus nettement cette poche, au niveau de laquelle on entend un léger souffle systolique qui s'accompagne d'un mouvement d'ampliation en masse de la tumeur anévrysmale. Les bruits anévrysmaux ont un timbre clair, sonore, tympanique, presque musical, clangoreux; ces caractères indiquent l'existence de parois anévrysmatiques minces, souples, non doublées d'une couche épaisse de caillots, sur ces points. Il n'existe pas d'insuffisance aortique, mais on perçoit, à l'orifice aortique, un souffle, au premier temps, dont le maximum se trouve vers le troisième espace intercostal, à trois travers de doigt du sternum; il se propage vers l'aisselle droite. Les bruits sigmoïdiens aortiques sont secs, bien frappés. Le cœur gauche n'est pas hypertrophié, la pointe occupe sa position normale. A la simple palpation, on ne trouve aucune différence appréciable dans le pouls des radiales et des fémorales. La jugulaire droite est distendue, gonflée d'une façon permanente; elle n'est le siège d'aucune pulsation anormale. La voix est intacte. Le malade se plaint de douleurs vives, irradiées, névralgiques, dans le membre supérieur droit. Les pupilles sont égales, contractiles. En résumé, cet anévrysme de l'aorte avait déterminé une condensation, un tassement de la partie moyenne et antérieure du poumon droit. Ces lésions pulmonaires étaient caractérisées par une zone de submatité, par une diminution du murmure vésiculaire, par une respiration irrégulière, saccadée, rude, surtout accusée autour de la tumeur anévrysmale. Les sommets des deux poumons étaient indemnes de toute lésion tuberculeuse. A ce moment, le malade n'avait eu aucune hémoptysie; il était gras, vigoureux; son teint était encore coloré. Cet état de santé se maintient pendant quelques semaines.

La médication iodurée n'entraînant aucune modification favorable dans la poche anévrysmale, nous faisons entrer le malade à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique médicale de M. le professeur Villard, que nous remplacions à l'époque des vacances. L'iodure de potassium est continué à la dose quotidienne de deux à trois grammes. Dans les premiers jours de septembre, nous trouvons, dans les notes que notre interne, M. Laporte, recueillait à la visite, les détails suivants: la matité anévrysmale commence à cinq centimètres au-dessous de la clavicule, se continue verticalement sur une étendue de six centimètres. Les dimensions transversales de cette matité sont plus considérables; elle part du bord droit du sternum et se prolonge sur un trajet de huit centimètres. Les battements sont nets, expansifs en masse, ils sont surtout perceptibles au niveau du quatrième et du cinquième espace intercostal, sur une surface de cinq à six centimètres carrés. Sur une zone périphérique de deux travers de doigt, on perçoit encore une série de battements, mais ils sont moins énergiques, plus vagues.

A l'auscultation, on constate un double battement avec souffle léger au premier temps; il est plus net vers le sommet de l'anévrysme.

Le pouls radial droit est plus faible, moins accusé que l'autre.

Nous injectons, sous la peau de la fesse, de l'abdomen, la solution stérilisée de gélatine, à 1/100 et de NaCl à 1/1000, recommandée par Lancereaux[1]. Ces injections sont fort douloureuses; elles sont renouvelées plusieurs fois. Les battements de l'anévrysme ne diminuent pas, le second bruit anévrysmal est toujours tympanique, clangoreux, perceptible dans la direction de l'aisselle droite, à plusieurs travers de doigt du sternum. Ces caractères indiquent l'absence de caillots sur ces points. Ils se forment

Fig. 1. — Pouls radial gauche.

cependant dans la partie déclive de l'anévrysme et déterminent une compression et un rétrécissement extrinsèque de l'artère pulmonaire. Ce détail anatomo-pathologique rend compte de plusieurs phénomènes et symptômes observés pendant la vie. Ainsi, la chute des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire n'est pas isochrone avec celle des sigmoïdes aortiques. On trouve, en outre, sur le trajet de l'artère pulmonaire, un peu au-dessus et à gauche de son foyer normal d'auscultation, une sorte de bruit soufflant, un choc râpeux précédant le dédoublement du second temps. Il tenait, comme l'autopsie le démontra, à la saillie formée par les caillots anévrysmatiques dans la lumière de l'artère pulmonaire.

Fig. 2. — Pouls radial droit.

La région épigastrique est le siège de battements amples, énergiques, étendus, suivis d'un retrait ondulatoire et rythmé de la paroi correspondante.

Ils sont plus marqués immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde. Leur synchronisme avec les pulsations du ventricule gauche joint à la forte distension des jugulaires, ne permettait de rapporter ces battements épigastriques à des pulsations de l'aorte; ils ne pouvaient guère être rattachés qu'à une hypertrophie avec dilatation du ventricule droit. Ces troubles circulatoires du cœur droit étaient trop marqués pour ne tenir qu'à la sclérose pulmonaire produite par la compression de l'anévrysme; ils dépendaient encore, comme nous le verrons à l'autopsie, d'un rétrécissement fort étroit de l'artère pulmonaire dû à la pression périphérique des caillots fibrineux contenus dans l'anévrysme aortique.

1. Lancereaux. Du traitement des anévrysmes en général et des anévrysmes de l'aorte en particulier par des injections sous-cutanées d'une solution gélatineuse. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1897, page 784.)

Dans les derniers jours d'octobre 1897, la dyspnée augmente et, au moindre effort, l'anhélation est considérable. Toujours assis sur son lit, soutenu par une série d'oreillers, le malade a une respiration brève, superficielle, anxieuse; il peut à peine dormir quelques instants, puis il se réveille en sursaut; il expectore quelques crachats sanguinolents, nageant dans un liquide blanchâtre, spumeux, aéré; il se plaint de sueurs nocturnes et d'un affaiblissement extrême.

L'existence de lésions tuberculeuses récentes dans l'étendue des deux poumons, n'est plus douteuse. Si on ausculte le sommet du poumon droit, on trouve, en avant, de la submatité, de l'augmentation des vibrations thoraciques se prolongeant jusqu'à la cinquième côte et se confondant avec la sclérose pulmonaire par refoulement, précédemment indiquée. Quelques craquements secs existent à la partie supérieure de ce poumon; en arrière et en haut, il présente de la submatité, une respiration irrégulière saccadée. Enfin, on constate au sommet du poumon gauche, une série de craquements disséminés. Quelques jours plus tard, des petits crachats nummulaires flottent sur une expectoration spumeuse, parfois striée de sang. La toux est quinteuse, pénible, incessante. La voix est faible, mais elle n'est ni discordante, ni enrouée. Cette tuberculose pulmonaire secondaire fait des progrès rapides.

Le 28 janvier, la distension des jugulaires augmente encore; deux jours plus tard, un œdème considérable envahit les paupières, la face; les lèvres sont bleuâtres, cyanotiques, fortement saillantes; les conjonctives sont injectées, le cou est œdémateux surtout vers la base, les jugulaires font une énorme saillie; on constate tous les caractères du cou en pèlerine: les membres supérieurs et la face dorsale des mains en particulier sont distendus par un œdème mou, considérable; les doigts sont le siège d'une forte cyanose. En un mot, tous les signes d'une compression très marquée de la veine cave supérieure se manifestent rapidement; la dyspnée augmente.

Le 1er février, G... sent sa fin prochaine, dit qu'il ne veut pas mourir à l'hôpital et, au moment où il priait la sœur de le relever sur ses oreillers, il pousse un cri et meurt brusquement de syncope.

II. Autopsie. — Elle a été faite par MM. les docteurs Sesqués et Reynaud, qui ont bien voulu nous donner les pièces suivantes. Elles confirment notre diagnostic et le dessin de la poche anévrysmale que nous avions fait sur le cahier de visite, lors de l'entrée de ce malade à l'Hôtel-Dieu.

Iº A l'ouverture du thorax, on voit, en effet, au niveau de la partie latérale droite et postérieure de l'aorte et surtout au niveau du sinus aortique, une tumeur anévrysmale, sphérique, régulière, du volume d'une tête de fœtus à terme, mesurant 46 centimètres de circonférence, 12 centimètres de hauteur, 15 centimètres de largeur. Elle refoule le *poumon droit*, qui est sclérosé, dur, fibreux, adhérent, infiltré de tubercules dont le développement

paraît récent. La *veine cave supérieure* est tellement comprimée par la poche anévrysmale que sa lumière admet avec peine un stylet de trousse. Elle ne contient aucun caillot. Les *deux troncs brachio-céphaliques veineux*, accolés à la partie supérieure de cet anévrysme, sont fortement rétrécis, mais ils ne renferment aucune trace de coagulation. Le nerf *récurrent* et le *pneumogastrique* droits sont simplement tiraillés et incrustés, en quelque sorte, dans les couches externes de la poche anévrysmale. Une dissection attentive montre l'intégrité de toutes leurs fibres nerveuses.

La *trachée*, *les bronches*, *l'œsophage* ne sont pas comprimés. Les *deux poumons* sont infiltrés de tubercules dans toute leur étendue. Les *ganglions tra-*

Fig. 3. — Face antérieure d'un anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse. Au milieu de la figure, on aperçoit l'endartère et les plaques athéromateuses de l'aorte ouverte. D'un côté, on voit une poche anévrysmale grosse comme une tête de fœtus; de l'autre, le collet du sac, au fond duquel apparaissent les caillots fibrineux. Ils forment une masse hémisphérique, qui fait saillie dans l'oreillette gauche et dans le tronc de l'artère pulmonaire. Les détails de ce rétrécissement extrinsèque de cette artère sont représentés sur la planche 4.

chéo-bronchiques sont volumineux, anthracosiques, caséeux, parsemés de tubercules.

II° Si on incise l'aorte, on trouve que sa partie antérieure n'est le siège d'aucune altération; les sigmoïdes sont saines. A un travers de doigt au-dessus de l'anneau sigmoïdien, se détache un collet à bords nets, tranchants, dont la coupe est triangulaire. Il mesure 7 centimètres dans son diamètre vertical et 8 centimètres dans sa largeur. Son étendue explique l'absence de souffle; il conduit dans une poche anévrysmale divisée en deux parties : la *première* que l'on aperçoit seule, après avoir enlevé le plastron thoracique, et que nous venons de décrire, est constituée par une paroi mince, légère-

ment athéromateuse, sans caillots : cette disposition explique la souplesse des pulsations ainsi que le caractère tympanique et clangoreux des bruits de l'anévrysme. Les orifices du tronc brachio-céphalique artériel, de la carotide et de la sous-clavière gauches sont normaux, sans trace d'athérome, sans rétrécissement organique appréciable.

La faiblesse du pouls radial droit tenait sans doute au refoulement et à la courbure exagérée du tronc brachio-céphalique déterminés par la présence de cette poche anévrysmale.

La *seconde* partie du sac anévrysmal, que l'on ne voit bien qu'après avoir ouvert l'aorte et les cavités du cœur, a la forme d'une demi-sphère

Fig. 4. — Face latérale gauche d'un anévrysme de l'aorte ascendante dont les caillots fibrineux, durs, accumulés dans les parties déclives, refoulent et rétrécissent l'oreillette gauche et le tronc de l'artère pulmonaire. (Les vestiges des parois de l'oreillette séparent les deux saillies formées par cette masse de caillots). Ce rétrécissement extrinsèque de l'artère pulmonaire a été le point de départ d'une tuberculose secondaire des deux poumons.

et offre l'aspect et les dimensions de la moitié d'une grosse orange; elle est remplie de nombreuses couches de caillots fibrineux, épais, stratifiés, actifs qui se sont déposées dans les parties les plus déclives de cette poche anévrysmale. Leur surface intra-anévrysmatique a 11 centimètres de diamètre. Elle est irrégulière, d'aspect feutré, stratifié.

Le niveau supérieur de ces caillots se trouve à deux travers de doigt au-dessous du large collet du sac anévrysmal. Ces stratifications fibrineuses ont 6 centimètres d'épaisseur et leur partie inférieure, régulièrement convexe, refoule la cloison inter-auriculaire qui fait une forte saillie sphérique, grosse comme une mandarine, dans la cavité de l'oreillette gauche. Bien

que la valvule mitrale soit intacte, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est refoulé, rétréci. Le dédoublement du second temps tenait peut-être, en partie, à ce singulier rétrécissement extrinsèque de l'orifice mitral, qui résultait de la pression exercée par cet amas de caillots anévrysmatiques.

Plus haut, cette même masse de fibrine intra-anévrysmale aplatit la paroi juxta-aortique du tronc de l'artère pulmonaire; elle proémine dans l'intérieur de ce vaisseau sous forme d'une bosselure semi-sphérique, régulière, lisse, recouverte par une endartère intacte, dépourvue de caillots. Il en résulte une saillie mesurant 2 centimètres de largeur, 15 millimètres de hauteur, réduisant la lumière de l'artère pulmonaire à une simple fente qui ne pouvait admettre qu'une sonde vésicale de gros calibre.

Ce rétrécissement extrinsèque de l'artère pulmonaire, dont nous n'avons pu trouver d'exemple identique dans la littérature médicale, expliquait : 1° le bruit systolique perçu dans cette artère; 2° le défaut de synchronisme entre la chute des sigmoïdes pulmonaires et aortiques; 3° l'hypertrophie, la dilatation du ventricule droit et les pulsations épigastriques avec retrait ondulatoire de la paroi thoracique et sous-xyphoïdienne; 4° les lésions tuberculeuses de formation récente, disséminées dans l'épaisseur des deux poumons. Du reste, la tuberculose pulmonaire n'est pas rare dans le cours des anévrysmes de l'aorte. Nous en citons un certain nombre de cas dans un article sur les maladies de l'aorte du Traité de médecine de Brouardel et Gilbert.

III° Le ventricule gauche n'est pas hypertrophié, *malgré le voisinage de cette vaste poche anévrysmale.*

C'est, du reste, la règle dans tous les cas d'anévrysmes de l'aorte qui ne sont compliqués ni d'artério-sclérose étendue, ni de néphrite. Le cœur avait, en effet, son volume normal dans les observations d'anévrysme que nous avons publiées dans la *Revue de médecine* (Paris, 1897, pages 151, 371; 1898, page 126).

IV° Enfin, l'aorte thoracique présente, au milieu de quelques plaques d'athérome, une petite poche anévrysmale, déprimée en cupule, régulière, du volume d'un noyau de cerise, recouverte d'une endartère normale en apparence, sans traces de caillots.

En résumé, ces injections sous-cutanées de gélatine n'ont favorisé le dépôt de caillots actifs que dans la partie déclive de l'anévrysme. Loin de jouer leur rôle providentiel habituel, ces concrétions fibrineuses ont déterminé un rétrécissement extrinsèque du tronc de l'artère pulmonaire qui a été suivi d'une tuberculose secondaire des deux poumons.

BIBLIOGRAPHIE

1° — Thérapeutique.

Les Sérothérapies, par le prof. **L. Landouzy**; leçons de Thérapeutique et Matière médicale professées à la Faculté de médecine de Paris. (Paris, G. Carré et Naud, 1898.)

La *Revue de médecine* est mal à son aise pour louer comme elles le méritent les belles leçons pleines de faits et d'idées, fortement documentées, que le professeur Landouzy a réunies dans le volume que nous avons sous les yeux. Aussi nous contenterons-nous d'en indiquer le contenu, laissant au lecteur le soin d'en apprécier la haute valeur.

Les premières leçons sont consacrées à la sérothérapie du tétanos. On sait que le traitement curatif de cette maladie par le sérum ne compte guère jusqu'ici que des succès douteux. M. Landouzy conseille donc la sérothérapie *préventive*. Les deux leçons suivantes traitent de la sérothérapie anti-venimeuse préventive et curative; les suivantes, de la sérothérapie anti-streptococcique, qui a donné lieu, récemment, comme on sait, à des débats fort intéressants et qui semble promettre des succès moins inconstants quand on aura réalisé la fabrication du sérum en s'adressant aux diverses races que représente l'*espèce* streptococcique. M. Landouzy insiste sur l'innocuité des sérums de Marmorek, de Charrin et Roger, de Denys et Leclef et recommande leur emploi associé à toutes les médications réclamées tant par l'état général du malade que par la localisation du streptocoque. Vient ensuite l'exposé des brillants résultats fournis par le sérum anti-diphtérique dont trop de médecins ne savent pas encore se servir; le professeur montre combien la sérothérapie du croup a transformé le pronostic de la diphtérie laryngée et combien le tubage devait bénéficier de l'intervention du sérum. A ce propos M. Landouzy donne les plus minutieux détails sur le tubage — sa description est singulièrement facilitée par la clarté de nombreuses figures — encore peu connu et pratiqué en France.

A la sérothérapie antidiphtérique fait suite la description des premiers succès obtenus par Yersin dans la guérison de la peste bubonique. Comme contraste suit la description des insuccès obtenus dans la cure de la syphilis, de la tuberculose, etc.

Sous le nom de sérothérapie artificielle, M. Landouzy traite des injections d'eau salée, auxquelles quatre leçons méritaient d'être consacrées, vu le très grand intérêt de la question et la place que doit prendre le *lessivage*

du sang parmi les meilleures des médications stimulantes et dépuratives. Enfin la Tuberculine et la Malléine, envisagées non pas au point de vue curatif, mais au point de vue du diagnostic clinique, envisagées comme agents de Matière médicale servant médiatement à la thérapeutique, terminent ce volume. L'ouvrage est édité avec luxe, comme si les éditeurs avaient tenté d'ajouter l'attrait de la forme à celui qu'exercera sans nul doute sur le public médical le choix du sujet et la réputation de l'auteur.

R. L.

Handbuch der Ernaehrungstherapie (*Manuel de thérapeutique diététique*), publié par le professeur **Leyden**, avec la collaboration d'un grand nombre de professeurs et de médecins. — Leipzig, Georg Thieme, 1898, 1er vol., 2e partie.

Nous avons rendu compte (*Revue de médecine*), 1898, p. 283 de la première partie de cet ouvrage. Le fascicule que nous annonçons aujourd'hui termine les généralités : il comprend la technique de l'alimentation naturelle, l'alimentation artificielle, avec la sonde œsophagienne, par le rectum, par la voie sous-cutanée, puis les diverses espèces de régime : le régime mixte, le régime azoté, le régime des graisses et le régime où prédominent les hydrates de carbone, enfin les cures de lait, de petit lait, de raisin, voire même de *citrons* ! Cette dernière cure, assurément peu usitée en France, consiste à absorber trois fois par jour, une heure avant chaque repas, le suc de *plusieurs* citrons exprimés dans un verre d'eau sucrée. Il paraîtrait que cette eau aurait été utile à des hystériques. L'auteur de ce chapitre, le professeur F. A. Hoffmann, parle aussi d'une cure de céleri.

Le volume prochain qui terminera l'ouvrage traitera de la thérapeutique des maladies en particulier.

Encyclopædie der Therapie publiée par le professeur **O. Liebreich**, avec la collaboration de *M. Mendelsohn* et de *A. Wurzburg*. IIe volume, 2e fascicule, 2e partie. Berlin, Hirschwald, 1898.

Parmi les nombreux articles dignes d'intérêt contenus dans cette deuxième partie du deuxième fascicule, nous nous contenterons de signaler les suivants : glucosides, gonorrhée, hémorragies diverses, hémostase, urine, hypertrophie et maladies organiques du cœur, inanition; etc., etc.

Handbuch der allgemeinen und speciellen Arzneierordnungslehre (*Manuel de l'art de formuler*), par le professeur **Ewald**. 13e édition, 1898. Berlin, Hirschwald.

Nous avons annoncé (*Revue de méd.* 1891, p. 1048) la douzième édition de cet ouvrage. Celle-ci a reçu des additions importantes. Elle renferme un

nombre considérable de formules (plus de 2.900) et une foule de renseignements empruntés en partie à la nouvelle pharmacopée allemande. C'est un ouvrage précieux à consulter.

2° — Physiologie normale et pathologique.

La physiologie générale, par le Dr **Laumonier**. Paris, librairie Reinwald, Schleicher frères, éditeurs, 1897.

Cet excellent ouvrage fait partie de la Bibliothèque des sciences contemporaines. Nous n'hésitons pas à dire qu'il est un des plus remarquables de cette collection. La physiologie générale, dit l'auteur, consiste dans l'étude de la propriété distinctive et essentielle des êtres vivants, la propriété de *synthèse*, d'assimilation. L'examen de ses conditions et de ses modalités explique les fonctions organiques et les variations qu'elles présentent dans l'échelle des êtres. S'inspirant surtout de la classification de Verworn, l'auteur a divisé son ouvrage en quatre livres.

Le premier traite de la matière vivante, de sa constitution et de ses réactions; le second des milieux dans lesquels se trouve la matière vivante; le troisième de l'assimilation, de la génération et du catabolisme, le quatrième de la biodynamique et du système nerveux. Nous ne pouvons entrer dans les détails, mais nous pouvons dire que cet ouvrage, remarquable par son esprit à la fois philosophique et scientifique mérite, d'être lu et médité par les biologistes et les médecins.

Die Arbeit der Verdauungsdrusen (*Le travail des glandes de l'appareil digestif*), par le prof. **Paulow** (de Saint-Pétersbourg), traduction allemande du russe par le Dr A. Walther de Saint-Pétersbourg. Wiesbaden, Bergmann, 1898.

Cet ouvrage est rédigé dans la forme de *leçons*. L'auteur, physiologiste éminent, comme on sait, expose d'une manière approfondie l'état de la science et ses travaux personnels sur les glandes du tube digestif à l'état d'activité.

On y trouvera notamment le résultat des recherches originales qui ont été faites dans son laboratoire sur l'innervation vaso-motrice et sécrétoire de l'estomac, du pancréas, etc.

Pathologische Physiologie, par le prof. **L. Krehl**. Leipzig, Vogel, 1898.

Ce livre est la 2e édition, remaniée, d'un ouvrage du même auteur, dont nous avons autrefois rendu compte (*Revue de médecine*, 1894, p. 169) et qui avait pour titre *Éléments de pathologie générale clinique*. L'utilité d'un semblable ouvrage n'est pas discutable : condenser dans un volume de

dimension modérée l'état présent de la physiologie pathologique, c'est dresser le bilan de la médecine scientifique. Un tel livre n'est pas susceptible d'analyse, mais il se recommande à la lecture et aux méditations des médecins désireux de pénétrer les mystères de la pathologie.

3° — Médecine.

Die Lungenentzundungen. *Les inflammations pulmonaires*, par le Dr **Aufrecht** (de Magdeburg). Vienne, 1897, Alfred Hölder.

Ce volume fait partie de la *Pathologie* publiée sous la direction du professeur Nothnagel. Le premier fascicule seul a paru. Il renferme la pneumonie franche, les pneumonies catarrhales et les pneumonies atypiques (asthéniques).

M. Aufrecht envisage la pneumonie franche à la façon de Laënnec. Relativement à l'anatomie pathologique, on remarquera qu'il considère la fibrine intra-alvéolaire comme produite non par une exsudation, mais par la coagulation du sang épanché consécutivement à la rupture des capillaires de l'alvéole. Quant à la partie bactériologique, on lira avec intérêt la relation de ses expériences sur des lapines, d'où il résulte que l'injection sous-cutanée du diplocoque a pour résultat de prédilection une endométrite.

L'étude des causes occasionnelles de la pneumonie est présentée avec de grands développements. Signalons en passant le fait qu'en Allemagne les recrues sont trois fois plus fréquemment affectées de pneumonie que les soldats de deux ou trois ans.

Relativement au traitement, M. Aufrecht est favorable à l'emploi de la quinine. Il injecte en une fois un demi-gramme de chlorhydrate de quinine sous la peau du ventre.

Die Erkrankungen des Darms (*Maladies de l'intestin et du péritoine*), 3e partie, par le prof. **Nothnagel**; Vienne, A. Hölder, 1898.

Nous avons déjà rendu compte dans cette *Revue*, en 1895 et 1897, des deux premières parties *du Traité des maladies de l'intestin et du péritoine* que le prof. H Nothnagel a publié dans l'encyclopédie qu'il dirige.

La dernière partie, qui va de la page 431 à la page 800 vient de paraître. Elle comprend la fin des maladies de l'intestin (perforations et ruptures, diverticules, anomalies de forme et de situation, maladies des vaisseaux, affections nerveuses, dégénération amyloïde) et de plus, les maladies du péritoine.

L'éloge de cet ouvrage a déjà été fait à cette place; on peut le faire une fois de plus; tout le monde sait, du reste, que la légitime autorité du nom du prof. Nothnagel s'applique aux maladies de l'intestin et du péritoine d'une manière toute spéciale.

Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites par le Dr **P. Carnot**. Paris. O. Steinheil, 1898.

Ce travail comprend trois parties :

Dans la première l'auteur expose les résultats de diverses infections et intoxications du pancréas. Avec des doses suffisantes de culture virulente de bacille coli injecté dans le canal de Wirsung (ou mieux dans la glande elle-même) on développe en quelques heures une pancréatite hémorragique. Une infection moins virulente produit, en quelques jours, une pancréatite suppurée. Moins virulente encore l'injection coli-bacillaire amène une sclérose du pancréas qui met quelques semaines à évoluer. Toute cause d'exaltation de virulence des microbes duodénaux détermine une pancréatite ascendante rarement hémorragique, parfois suppurée, parfois scléreuse.

L'injection intra-glandulaire ou canaliculaire de bacilles de Koch amène le plus souvent une sclérose *non spécifique* de l'organe, les bacilles de Koch ne tardant pas à disparaître ou à perdre toute virulence. La tuberculine, à la dose considérable d'un centimètre cube, injectée dans la glande, produit une sclérose atrophique considérable; à faible dose elle détermine une tendance à la sclérose. Également en injection intra-glandulaire la toxine diphtérique amène une pancréatite hémorragique avec hémorragie péritonéale. L'injection d'une dose massive de papaïne agit de même.

Voilà l'étiologie des pancréatites. Dans les chapitres suivants M. Carnot expose les caractères des diverses pancréatites. Enfin dans la dernière partie de sa thèse il étudie les troubles des fonctions pancréatiques causés par l'inflammation de l'organe; ces troubles sont d'une part des troubles digestifs et d'autre part de l'hyperglycémie. Les premiers peuvent être masqués par l'action vicariante d'autres organes; l'hyperglycémie peut se rencontrer, alors même qu'une partie de la glande est intacte, par suite de la coexistence d'autres causes contribuant pour leur part à la produire. Tous les intermédiaires existent d'ailleurs entre le diabète pancréatique et le diabète gras sans altération du pancréas. C'est également l'opinion de M. Lépine, qui, contrairement à M. Lancereaux, n'admet pas des *espèces* mais des *éléments* de diabète.

Tel est le résumé du fort intéressant travail de M. Carnot. J. L.

Die Zuckerkrankheit (*Le diabète et son traitement*) par le prof. C. v. **Noorden**, 2e édition, Berlin, 1898, Hirschwald. Nous avons rendu compte de la première édition de cet ouvrage, (*Revue de médecine*, 1895, p. 788). Dans cette deuxième édition, la partie clinique et thérapeutique a été surtout complétée. Le traitement à lui seul comprend près de la moitié de l'ouvrage.

Ueber die Lebensweise der Zuckerkranken (*Sur le régime des diabétiques*), par le prof. **Ebstein** (de Gœttingue). Wiesbaden, Bergmann, 1898, 2e édition.

Cette brochure de plus de 160 pages renferme l'historique et la critique du traitement du diabète, puis l'exposé des vues personnelles de l'auteur,

enfin un certain nombre *d'addenda*. Elle ne peut manquer, vu la compétence indiscutable du prof. Ebstein de recevoir le meilleur accueil du public médical. Les *addenda* renferment un grand nombre de renseignements pratiques.

La genesi dell'acido urico e la gotta, par les docteurs **Zagari** et **Pace**. Naples, Pesole, 1897.

C'est un travail de 150 pages environ, fait dans le laboratoire du profes- Cardarelli. Il réunit le résumé d'une grande quantité de travaux et quelques recherches personnelles. La bibliographie surtout peut être utile à consulter.

Ueber chronische, etc. (*Néphrite chronique et albuminurie dans l'enfance*) par le professeur **Heubner**. Berlin, Hirschwald, 1897.

Brochure intéressante, surtout par les observations qu'elle contient. Le texte, qui est assez court, est clair et agréable à lire.

De l'absence du bacille de Hansen dans la lèpre tuberculeuse, par le professeur **Petrini** (de Galatz). Bucarest, 1897.

Brochure de vingt-sept pages reproduisant une communication du professeur Petrini à la conférence internationale sur la lèpre tenue à Berlin en octobre 1897. On y trouvera des renseignements intéressants sur les questions si controversées des rapports de la lèpre, de la maladie de Morvan et de la syringomyélie. L'auteur se rattache aux idées de Zambaco, pensant que certaines variétés de lèpre peuvent être marquées par l'absence du bacille de Hansen, sans devoir être, pour ce fait, séparées de celles dans lesquelles l'examen microscopique permet de mettre en évidence le bacille.

Note sur la toxicité des urines et du sérum des lépreux tuberculeux, par le professeur **Petrini** (de Galatz). Bucarest, 1897.

L'auteur a trouvé que les urines de malades atteints de lèpre tuberculeuse seraient hypertoxiques; quant au sérum, ses résultats sont encore trop peu concluants.

Étude sur la lèpre en Algérie et plus spécialement a Alger, par les docteurs **Gémy** et **Raynaud**. Alger, 1897.

L'Algérie ne passait pas jusqu'à ce jour pour une région où sévit la lèpre. Les auteurs ont réussi à réunir cinquante-huit observations de cette maladie, à savoir trente et une chez des Européens et vingt-sept chez des indigènes. Il est probable, mais non prouvé, qu'il existe des foyers de lèpre chez ces derniers; mais il ne semble pas que ces foyers aient de la tendance à s'étendre. Sur le littoral, la lèpre est d'importation espagnole. Il est pro-

bable qu'un certain nombre des malades dont l'observation est rapportée, ont été contaminés à Alger, dans le quartier dit de la *Carrière*, où séjournent beaucoup de journaliers espagnols à leur arrivée à Alger.

Comme mesures propres à empêcher le développement de la lèpre en Algérie, les auteurs proposent : 1° de rapatrier tous les lépreux étrangers, ou tout au moins de les hospitaliser ; 2° de faire subir une visite sanitaire aux immigrants provenant de pays contaminés.

Un grand nombre de planches représentant diverses lésions lépreuses sont annexées à cet intéressant mémoire.

SUR LES RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE AVEC LES MALADIES DE LA PEAU AUTRES QUE LE LUPUS VULGAIRE, par le docteur **H. Hallopeau**. — Paris, Masson, 1896.

Ce travail a été présenté au troisième Congrès international de dermatologie, à Londres, en 1896. Il a trait à d'intéressantes questions, non seulement de dermatologie, mais encore de pathologie générale, et c'est à ce titre surtout qu'il mériterait d'être signalé à l'attention des médecins, si le nom de M. Hallopeau ne l'avait pas déjà attirée.

Les affections tuberculeuses de la peau peuvent aujourd'hui être nettement différenciées, et cela par quatre faits : 1° la possibilité de transmettre la tuberculose par l'inoculation en série des produits morbides ; 2° la présence de bacilles caractéristiques dans le tissu atteint ; 3° la genèse d'une dermatose par prolifération d'altérations nettement tuberculeuses, et réciproquement la production de tuberculoses consécutivement au développement de cette dermatose ; 4° l'apparitions d'éruptions différenciées, telles que celles du lichen scrofulosorum, sous l'influence des inoculations de tuberculine.

Telles sont les affections dont l'étude est faite dans cette communication de M. Hallopeau, avec un talent dont l'éloge n'est plus à faire.

DE LA TUBERCULOSE DES GANGLIONS DU COU par le Dr **Raymond Petit**. Paris, F. Alcan, 1897.

Nous ne faisons que signaler cette monographie, parce qu'elle ressortit à la chirurgie. L'auteur expose l'anatomie des ganglions cervicaux et étudie soigneusement et complètement l'infection tuberculeuse de ces organes. Au point de vue thérapeutique il conseille leur extirpation.

SÉRO-PRONOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par le Dr **P. Courmont**, chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon. Paris, J.-B. Baillière, 1897.

Nous ne faisons que signaler la très intéressante et très suggestive thèse du Dr P. Courmont, car les points les plus importants en sont déjà connus des lecteurs de cette Revue (V. *La courbe agglutinante chez les typhiques*, applications au séro-pronostic, par P. Courmont, *Revue de médecine*, 1897, page 745).

NEUE UNTERSUCHUNGEN, etc. (*Nouvelles recherches sur les rapports de la variole et de la vaccine*), par le Dr **Böing**. Berlin, Karger, 1898.

C'est une étude très consciencieuse et très documentée (200 pages), plutôt au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale que de la pathologie. On y trouvera beaucoup de renseignements, particulièrement au sujet de la vaccination obligatoire.

UEBER DIE DIAGNOSTISCHE, etc. (*Sur l'importance diagnostique et pronostique de l'exploration exacte du pouls* par le Dr JANOWSKI (de Varsovie). Breitkopf et Härtel, Leipzig, 1897.

Cette brochure fait partie de la collection de Volkmann. L'auteur expose d'une manière très complète l'état de nos connaissances sphygmographiques et en montre l'utilité en clinique. Les tracés sont fort bons.

DIE DURCHLEUCHTUNG, etc. — L'ÉCLAIRAGE DU CORPS HUMAIN PAR LES RAYONS RÖNTGEN, SA VALEUR DIAGNOSTIQUE, par le Dr **M. Lévy**. — Berlin, Hirschwald, 1896.

La littérature scientifique est, depuis quelques mois, inondée de travaux sur les rayons X. Parmi beaucoup d'articles sans grande importance, on est heureux de signaler de temps à autre une étude bien faite. Cet éloge peut s'adresser à la brochure du Dr M. Lévy, qui est instructive.

THE REPORT OF THE DEPARTMENT OF PATHOLOGICAL CHEMISTRY OF UNIVERSITY COLLEGE, LONDON, 1897; Vol. I, edited by **Vaughan Harley** and **Woodcock Goodbody**.

Ce petit volume renferme les travaux suivants qui, de 1895 à 1897, sont sortis du collège de l'Université de Londres :

1° Dégénérations expérimentales consécutives aux lésions unilatérales de l'écorce cérébrale chez le singe, par *Lindon Mellus*;

2° Action du Beta-naphtol et du sous-nitrate de bismuth comme antiseptiques intestinaux par *Surveyor* et *Vaughan Harley*;

3° Développement incomplet du cervelet chez un petit chien, par *Risien Russell*;

4° Influence de l'écorce cérébrale sur le larynx, par *le même*;

5° Diabète pancréatique chez l'animal et chez l'homme, par *Vaughan Harley*;

6° Absorption et nutrition dans le cas d'obstruction du canal de Wirsung, par *le même*;

7° Le sucre comme aliment, par le *même*;

8° Action de la lysidine et de la piperazine comme dissolvants de l'acide urique, par *Woodcock Goodbody*;

9° Nature de la psorospermose, par *Barratt* et *Nusserwanji Surveyor*.

10° Réflexe rotulien croisé, par *Risien Russell*;

11° Phénomènes résultant de l'interruption des fibres afférentes et efférentes du cervelet, par *le même*;

12° Formation de l'urobiline par *Vaughan Harley*;

13° Le besoin d'oxygène de l'organisme, par *Victor Horsley*;

14° Du sang après l'injection intra-vasculaire de bleu de méthyle pendant la vie, par *le même*;

15° Influence de la nourriture sur l'excrétion de l'azote par l'urine, par *Otto Veraguth*;

16° Origine et destination de certaines fibres afférentes et efférentes dans la moelle allongée, par *Risien-Russell*;

17° Sur la direction de la rotation dans les affections cérébelleuses, par *le même*;

18° Sur l'élimination normale et pathologique de l'acide carbonique et de l'eau par la peau, par *Barratt*;

19° Relations entre le cervelet et d'autres centres dans leurs rapports avec l'action des muscles antagonistes, par *Max Lowenthal* et *Victor Horsley*;

20° Dédoublement de la graisse dans l'intestin dans les conditions normales et après l'ablation du pancréas, par *Vaughan Harley*.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

RECHERCHES

SUR LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

Par le Dr Édouard BOINET

Agrégé des Facultés, médecin des Hôpitaux, professeur à l'École de médecine de Marseille.

La pathogénie du goitre exophtalmique, que nous étudierons plus spécialement dans ce mémoire, reste toujours obscure et indécise; elle se ressent des incertitudes et des lacunes que présente encore la physiologie de la glande thyroïde et de certaines parties du système nerveux central. De nombreuses théories ont été formulées; on en trouvera l'historique dans le mémoire de Gauthier [1], le rapport de Brissaud [2], l'article de l'*Union médicale* (16 mai 1896), les revues de Faure [3], Valençon [4], de Grandmaison [5] et le travail de Soupault [6]. Plusieurs sont abandonnées, quatre restent encore en présence. Nous les résumerons brièvement.

1° Les théories *thyréogènes*, inspirées par Mœbius, qui opposait l'hyposécrétion du myxœdème à l'hyperthyroïdation de l'organisme dans le goitre exophtalmique, ont été admises par Gauthier, Renaut [7], Joffroy [8]; elles ont atteint leur apogée au Congrès des médecins aliénistes de Bordeaux, en 1895. Le Prof. Renaut rattache cette hyperthyroïdation à l'annulation centro-lobulaire des lymphatiques dans le goitre basedowien. Dans ces conditions, les toxines ne sont plus détruites par les cellules lymphatiques; elles sont versées directement dans la voie veineuse, elles surabondent. Il invoque à l'appui de cette interprétation les recherches de Ballet et Enriquez, qui ont

1. Gauthier, *Revue de médecine*, Paris, 1890, p. 409.
2. Brissaud, Congrès des aliénistes et neuro-pathologistes de Bordeaux, 1895.
3. Faure, *Gazette des hôpitaux*, 1896, p. 773.
4. Valençon, *Gazette des hôpitaux*; 19 juin 1897, p. 693.
5. De Grandmaison, *Médecine moderne*, 1897, p. 426.
6. Soupault, *Revue neurologique*, n° 22, 1897, p. 630.
7. Renaut, *in* thèse de Bertoye, Lyon, 1888.
8. Joffroy, *Progrès médical*, 1893-1894.

observé, chez des animaux intoxiqués par du suc thyroïdien, tous les symptômes du goitre exophtalmique et ont même constaté, dans leur corps thyroïde, les lésions lymphatiques spéciales au goitre basedowien. Gley conclut à l'existence d'une simple altération des fonctions thyroïdiennes, qu'il se garde bien de préciser [1]. Joffroy résume cette discussion en disant qu'il existe dans la maladie de Basedow un mauvais fonctionnement du corps thyroïde, une sécrétion viciée, pathologique, anormale, probablement toxique. Babinski considère aussi la maladie de Basedow comme la conséquence de la pénétration dans l'organisme d'une substance chimique anormale, produit de l'élaboration des cellules altérées du corps thyroïde. Enfin Soupault (*loc. cit.*) conclut, d'une longue discussion sur la valeur des lésions thyroïdiennes dans le goitre exophtalmique, que la théorie de l hyperthyroïdation ne se trouve pas confirmée par les résultats de l'investigation anatomique et physiologique à laquelle il s'est livré.

II. Le goitre exophtalmique ne serait qu'une *névrose bulbaire* (Trumet, Filehne, Cheadle), *bulbo-spinale* (Daviler), *bulbo-protubérantielle* (Panas, Gauthier, Raymond et Sérieux), *émotive* (Potain), *générale* sans détermination de siège précis (Charcot et Marie, G. Ballet, Rendu, Huchard). Debove la compare à l'hystérie, affection qui coexistait dans les cas de Cheadle, Hayden, Chwostek, Ballet, etc. Cependant, il faut convenir avec Riche « que le cadre des névroses est commode; mais c'est un cadre d'attente, ce n'est pas une solution [2] ».

III. Les théories du grand *sympathique* soutenues jadis par Kœben, Charcot, Trousseau, Rosenthal, n'étaient guère en faveur, lorsque deux interprétations ont été proposées récemment, l'une par Riche, l'autre par Abadie. Riche (*loc. cit.*) invoque hypothétiquement une excitation des filets du sympathique cervical par les battements d'anévrysmes cirsoïdes ou artérioso-veineux, développés sur l'artère thyroïdienne inférieure, autour de laquelle ce nerf forme un véritable anneau nerveux, décrit par Drobnik. Une autopsie faite par cet auteur n'a pas confirmé ces vues. Dans le goitre exophtalmique, dit Abadie [3], tout semble se comporter comme s'il y avait une excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules du grand sympathique

1. Il vient de publier, dans la *Revue des Sciences pures et appliquées* du 15 janvier 1898, une étude fort intéressante sur l'action physiologique de l'extrait thyroïdien, sur le rôle de l'iodothyrine, sur les fonctions de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes.

2. *Gazette hebdomadaire de médecine de Paris*, 1897, p. 735.

3. Abadie, Congrès français de chirurgie, 1896; *Presse médicale*, 3 mars 1897; *Clinique ophtalmologique*, 1897, n° 1; *Gazette hebdomadaire*, 1897, p. 735.

cervical ou de leurs noyaux d'origine. Il se produirait des phénomènes d'interférence nerveuse qui détermineraient la dilatation des vaisseaux du cou par inhibition. Les vaso-dilatateurs annihileraient l'action des vaso-constricteurs. L'hypertrophie thyroïdienne serait secondaire. Cette théorie séduisante a eu un certain retentissement; elle est admise par Valençon, de Grandmaison, etc., mais elle a soulevé néanmoins quelques objections. C'est ainsi que la vaso-constriction, obtenue dans l'expérience de Cl. Bernard par l'excitation du sympathique cervical, contraste avec la dilatation des vaisseaux de la base du cou observée dans la maladie de Basedow. Jaboulay[1], examinant le mode d'action de la section du sympathique cervical, opération dont les succès thérapeutiques ont servi de point de départ à la théorie d'Abadie, se refuse à admettre cette interprétation dans son intégrité. « Les phénomènes cardiaques et oculaires ne sont pas, dit il, du même ordre que la vaso-dilatation dans la sphère thyroïdienne et diffèrent peut-être davantage de certains désordres vasculaires constatés au cou dans cette maladie que certains symptômes moins importants, tel que le tremblement. »

IV. Enfin, Vigouroux[2] considère l'arthritisme comme la condition générale et l'insuffisance hépatique comme la cause immédiate de la maladie de Basedow. Les maladies infectieuses, qui favorisent les auto-intoxications, suffiraient aussi à créer ces états prébasedowiens où s'observent déjà certains symptômes de l'affection. En somme, il existerait, dans la maladie de Basedow, deux intoxications d'origine différente et qui se superposeraient : l'une est l'intoxication diathésique, dont la localisation principale se fait sur la glande thyroïde; l'autre, conséquence de la première, est l'intoxication thyroïdienne proprement dite.

En présence de tant de divergences, nous avons recherché des éléments d'appréciation : 1° dans l'examen clinique de 15 observations inédites dont 8 sont personnelles; 2° dans des expériences sur la toxicité des urines et du goitre provenant de basedowiens; 3° dans l'étude histologique du corps thyroïde et des deux sympathiques enlevés à une malade atteinte de goitre exophtalmique.

Ce mémoire sera donc divisé en trois parties : I, CLINIQUE; II, EXPÉRIMENTALE; III, ANATOMO-PATHOLOGIQUE, qui serviront de base à quelques considérations sur la pathogénie de la maladie de Basedow.

1. Jaboulay, *Lyon médical*, 1897, 14 mars.
2. Communication lue par Cornil (Académie de médecine, 11 janvier 1898).

I. — PARTIE CLINIQUE.

Les quinze observations inédites suivantes montrent la coexistence fréquente, le rôle étiologique important des tares nerveuses, de l'hystérie, de la neurasthénie, parfois de l'épilepsie, et l'influence presque directe des fortes émotions, de la colère, dans le développement du goitre exophtalmique; elles établissent l'action des maladies infectieuses telles que la dothiénentérie, l'influenza, et des antécédents utérins. L'arthritisme n'a été qu'exceptionnellement noté. Enfin, l'existence, dans ces cas, de l'hystérie, de la neurasthénie, du nervosisme, des troubles moteurs et psychiques, du vitiligo, etc., prouve qu'il existe des liens étroits de parenté entre la maladie de Basedow et les névroses.

Obs. I (*personnelle*). — R. B., âgé de quarante-trois ans, a des antécédents nerveux héréditaires; sa tante est morte d'aliénation mentale, lui-même est habituellement nerveux, inquiet, irritable; son caractère est difficile, impressionnable, irascible; le malade ne présente pas de traces d'arthritisme. Chauffeur à bord du *Niger*, paquebot de Messageries maritimes, il part en bonne santé pour le Levant. Six jours après, au moment de son débarquement à Alexandrie, il est saisi et incarcéré par les gendarmes; il a une émotion très forte suivie de tremblement, de palpitations. On l'embarque le lendemain sur le courrier le *Natal*, qui le ramène six jours plus tard, à Marseille. Reconnaissant leur erreur, les autorités relâchent ce malade, qui vient nous trouver à la consultation de l'Hôtel-Dieu, une douzaine de jours après son arrestation.

Depuis cette époque, les nuits sont agitées, il est en proie au cauchemar, il rêve de gendarmes qui veulent l'arrêter, etc. La physionomie a une expression de surprise hébétée; les yeux sont brillants, assez fortement saillants; le pouls est petit, régulier, précipité; on compte 130 pulsations par minute. Il a des accès de palpitation; le corps thyroïde est moyennement hypertrophié. Le tremblement vibratoire, type Charcot-Marie, est très accentué. Malgré les médications habituelles, on note l'agrandissement de la fente palpébrale, qui ne recouvre plus les cornées, lorsque le malade veut fermer les yeux. Les signes de de Græfe, de Mœbius, de Joffroy sont assez nets. Les troubles cardiaques sont tels que nous le faisons entrer dans le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dont nous étions chargé. Il a l'aspect d'un asystolique. Les battements cardiaques sont mous, précipités; les bruits du cœur sont mal frappés, sourds, peu distincts; l'ascite est assez marquée, le foie dépasse d'un à deux travers de doigt environ le rebord des fausses côtes, le malade a une teinte subictérique, qui ne paraît pas attribuable à des excès alcooliques antérieurs. Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème malléolaire et de crampes fort dououreuses; les urines sont rares, albumineuses. Les médicaments cardiaque

(digitale, strophantus, caféine) n'amenant pas une amélioration assez rapide, le malade quitte brusquement l'hôpital. Nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

Réflexions. — Parmi les particularités intéressantes que présente cette observation, nous signalerons : 1° son début brusque, à la suite d'une forte émotion, chez un neurasthénique, avec tares nerveuses; 2° cette attaque d'asystolie basedowienne, qui tient à un excès de fonctionnement cardiaque, encore exagéré par les accès de palpitations et peut-être à une action des toxines thyroïdiennes sur le myocarde.

Les Drs André et Bourdillon ont observé, tout dernièrement, un cas d'asystolie semblable avec œdème malléolaire chez deux basedowiennes, présentant des tares héréditaires nerveuses et de l'hystérie. Ces deux malades avaient déjà depuis quatre ans, en outre du goitre et de l'exopthalmie, une tachycardie considérable et de fréquents accès de palpitations. Il s'agissait, sans doute, dans ces divers cas, d'une sorte de cœur forcé.

L'observation suivante est encore un exemple d'asystolie basedowienne sérieuse; les troubles cardiaques ont été bien plus accusés dans le fait clinique III.

Obs. II (*personnelle*). — Sarrazin, vingt-sept ans, très nerveuse, très impressionable, nettement hystérique, non arthritique, venait de subir une série de revers, lorsqu'elle est obligée, dit-elle, d'entrer en août 1897, à l'hôpital de la Conception, pour une fièvre typhoïde grave; elle prend un grand nombre de bains froids, et, vers la fin de sa convalescence, elle se plaint de palpitations de cœur, elle remarque que son cou grossit et que ses yeux deviennent légèrement saillants. Immédiatement après sa sortie de l'hôpital, elle est volée et elle doit se placer chez une cantinière, qui l'obligeait à suivre les troupes à pied en portant des paniers contenant des provisions. Elle entre à l'Hôtel-Dieu, le 15 décembre 1897, dans le service de notre collègue le Prof. Laget; la dyspnée est extrême et augmente par accès; la respiration est courte, brève, rapide, anhélante, superficielle; les battements cardiaques sont tumultueux, précipités, à 116, mal frappés; les bruits du cœur sont sourds, irréguliers, comme dans une attaque d'asystolie, les jugulaires sont fortement dilatées, sans pouls veineux; il existe un œdème malléolaire assez marqué, les urines sont albumineuses; la malade fait des réponses incohérentes; elle ne se souvient plus des faits qui se sont passés pendant les dernières semaines qui ont précédé son entrée à l'hôpital; elle parle de voleurs, etc. Il existe une véritable chorée d'idées, suivant l'expression de Sir J. Russel Reynolds. Sous l'influence d'une dose journalière de 60 centigrammes de poudre de digitale, la dyspnée se calme, les battements du cœur se régularisent, mais ils s'élèvent toujours à 116;

cette attaque d'asystolie disparaît. Le quatrième jour on suspend la digitale, il reste encore de l'œdème malléolaire; l'albumine a diminué; l'intelligence s'éclaircit, la mémoire revient. Le goitre est volumineux; l'exophtalmie est très marquée; les signes de de Græfe, de Mœbius, de Joffroy font défaut. Le tremblement, type Charcot-Marie, est très net. Pendant quelques semaines, l'amnésie persiste, les troubles psychiques ne subissent que de légères modifications; elle se plaint toujours de voleurs qui cherchent à lui dérober des objets de piété en or, etc.; puis elle quitte l'hôpital, sans que tous les symptômes basedowiens se soient ameliorés.

Remarques. — Cette observation est intéressante : 1° par cette asystolie basedowienne, qui présente quelques analogies avec le cœur forcé; 2° par le rôle étiologique de la fièvre typhoïde qui, survenant chez une hystérique, a pu augmenter cette névrose (hystérie toxique) ou agir directement par les toxines sur le corps thyroïde; 3° par ses troubles psychiques, qui peuvent être rapprochés de ces 43 cas de psychoses basedowiennes réunis par Hirchl (*Jahrbücher f. Psych.*, Vienne, 1873). Cet auteur a relevé toutes les formes de folie; il rapporte la forme maniaque seule au goitre exophtalmique et il rattache les autres psychoses à l'hystérie, à la neurasthénie ou à l'alcoolisme qui peuvent compliquer la maladie de Basedow. Telle est aussi l'opinion de Ballet, de Joffroy (*Société des hôpitaux*, 1890). Devay (*Société médicale de Lyon*, 1897) pense que la mélancolie anxieuse peut résulter de l'action, sur le système nerveux, des poisons, soit incomplètement détruits par la glande thyroïdienne, soit créés par une hypersécrétion thyroïdienne. Rappelons, en terminant, que des cas de psychoses ont été observés dans le cours de la maladie de Basedow par Macdonnell (1845), Paul (1865), Roberston (1875), Trousseau (1877), Rendu, Russell, Renaut, Toulouse (1892), Raymond et Sérieux (1892), Greidenberg (1893), Maude (1895), Soukhanoff (1896). On trouvera aussi des documents, sur ces sujets, dans les thèses de Martin (Paris, 1890), Jacquin (Montpellier, 1891), Boëteau (Paris, 1892), Pilliet (Paris, 1893), Austin (Lyon, 1897).

Obs. III (*personnelle*). — Vignetta, cartonnière, âgée de quarante-huit ans, non arthritique, nerveuse, impressionnable, hystérique, perd connaissance au moment où on lui apporte, sur un brancard, son mari qui, en 1891, venait d'être victime d'un grave accident : en revenant à elle, elle est prise d'un tremblement persistant, qui augmente, quelques mois après, à la nouvelle de la mort de sa mère et à l'occasion d'un curettage utérin[1].

1. Voir au sujet des antécédents utérins les communications de Jouin (*Société obst. et gynécol. de Paris*, 11 avril 1895) et de Theilhaber (*Société de médecine interne de Berlin*, 4 février 1895); Kleinwaechter (*Zeits. f. Geb. und Gyn.*, XVI, I, 1889; et *Centralblatt f. Gyn.*, 12 mars 1892; Marchant, Tuffier, Championnière, Picqué, Bouilly (*Soc. de chirurgie*, mars 1895).

En 1892, elle fait sa première entrée dans le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dont nous étions chargé à cette époque. Cette malade est toujours bizarre, exigeante, insupportable, irascible, sujette à des crises hystériques; elle présente, à ce moment, une exophtalmie très légère; les signes de de Græfe, de Mœbius, de Joffroy existaient à un faible degré; le corps thyroïde est peu hypertrophié; le lobe droit a la grosseur d'un petit œuf de poule, les battements du cœur sont fréquents, violents, énergiques; elle se plaint de palpitations et de dyspnée. Le tremblement, type Charcot-Marie, est plus accusé à la main gauche. En 1892, ses urines ne contenaient pas d'albumine et renfermaient les ptomaïnes que nous avons signalées (*Revue de médecine*, 1892 p. 33). En mai 1894, nous la retrouvons quand nous reprenons le service de clinique : nous donnons son observation à M. le Dr Reymond, à qui nous inspirions une thèse sur le goitre exopthalmique (Montpellier, 1895 p. 26). L'année suivante, les palpitations persistent toujours, le pouls est à 120; à un moment donné, les battements cardiaques sont tumultueux, il existe un léger souffle systolique; on note de l'œdème malléolaire, on assiste à une attaque d'asystolie basedowienne, rapidement amendée par la digitale, moins accusée que chez les deux malades précédents. L'hypertrophie du corps thyroïde a augmenté, la périphérie du cou mesure 33 centimètres; le développement du corps thyroïde s'est fait par poussées successives coïncidant avec une exacerbation des troubles cardio-vasculaires. Elle se plaint de chaleurs exagérées, qui l'empêchent de garder ses couvertures; on note de grandes plaques de vitiligo, de la chute des cheveux et des cils. A l'analyse des urines, on trouve 30 centigrammes d'albumine et 8 grammes d'urée par litre. Pendant le second semestre de 1894, une certaine amélioration survient sous l'influence des anti-spasmodiques suivants (bromures, valérianate d'ammoniaque, castoreum, assa-fetida, oxyde de zinc) : à diverses reprises, on donne de l'iodure de potassium, bien qu'il n'y ait pas d'accidents syphilitiques, de l'iodure de sodium, de l'iode; elle prend, plus tard, du corps thyroïde frais, de la thyroïdine; on lui fait des injections d'extrait de substance nerveuse, de suc thyroïdien; mais on n'obtient aucun résultat thérapeutique durable. Mieux que la digitale, dix gouttes de teinture de veratrum ou 10 milligrammes de vératrine calment momentanément les accès de palpitations. Cette malade était lasse de ces médications, de l'hydrothérapie, de l'électrothérapie; lorsque, le 14 janvier 1896, elle est prise d'une dyspnée si intense et d'une telle tachycardie qu'elle réclame une intervention chirurgicale. Le lendemain, notre collègue, le professeur Villeneuve, pratique l'*exothyropexie*.

Malgré une hémorragie en nappe assez gênante, cette opération fut vite suivie de cicatrisation; le goitre diminua légèrement, mais il reprit bientôt ses dimensions primitives, et les phénomènes cardio-vasculaires et nerveux ne subirent aucune amélioration, comme le constate le Dr Soulié (*Archives provinc. de chirurgie*, sept. 1897, p. 577); son caractère était exigeant, elle avait des colères brusques, des idées fixes et un peu de manie de la persécution. Nous employons, sans succès, les bromures et le traitement thyroïdien. Elle

retourne dans le service de clinique chirurgicale, où le Dr Soulié résèque complètement, à un mois de distance, les sympathiques cervicaux; trois mois après, la malade présente exactement les mêmes phénomènes qu'avant l'intervention. L'état moral a sûrement empiré. Le nombre des pulsations, qui était tombé à 88 par minute, pendant les premières heures qui ont suivi cette opération, était remonté à 112, le lendemain, et à 115, le surlendemain. Quatre mois après cette résection bilatérale du sympathique, cette malade est revenue dans une des salles de clinique dont nous étions chargé; elle présente deux longues cicatrices linéaires partant des apophyses mastoïdes et se continuant jusqu'à un à deux travers de doigt au-dessous des clavicules; elles encadrent une troisième cicatrice fibreuse laissée par l'exothyropexie et adhérente à un lobe induré, scléreux, bien délimité, sphérique, du volume d'un œuf de poule, formé surtout par la portion du corps thyroïde exothyropexié. La malade est très pâle, fortement anémiée, son caractère est devenu encore plus difficile, ses idées sont mobiles, l'exophtalmie, qui a toujours été fort peu prononcée, est à peine accusée; les signes de Græfe, de Mœbius, de Joffroy notés avant la résection des deux grands sympathiques cervicaux, n'ont pas été modifiés : les pupilles sont très contractiles, elles s'accommodent à toutes les distances; cependant, elle se plaint d'un affaiblissement considérable de l'acuité visuelle, qui s'est notablement accentué, dit-elle, depuis cette dernière opération; elle éprouve encore de fréquents étourdissements, avec incertitude dans la marche et des douleurs de tête persistantes. Le tremblement caractéristique n'a subi aucune modification. Les battements du cœur sont toujours très irréguliers, très forts; ils sont cependant un peu moins tumultueux qu'avant cette double résection. Elle avait eu, cinq ans avant, tous les symptômes d'un ulcère de l'estomac, caractérisé par des vomissements alimentaires, par quelques rares hématémèses, très peu abondantes, qui ne s'étaient plus renouvelées depuis cette époque; elle nous fait remarquer que ces hémorragies se sont reproduites quelques jours après la résection du second sympathique cervical : elles sont plus fréquentes et plus copieuses qu'auparavant. Le sommet du poumon droit ne présente qu'une légère submatité avec expiration prolongée, indiquant des lésions trop minimes pour expliquer à elles seules le nombre et l'abondance de ces hémorragies. Elles paraissent être influencées par une action vaso-dilatatrice. Les urines sont assez rares et ne renferment ni sucre ni albumine. Leur toxicité est étudiée au moyen d'injections faites dans les veines de l'oreille du lapin. On note de l'œdème malléolaire, des sueurs très abondantes surtout du côté gauche; elle a même une hémiplégie hystérique, qui disparait le lendemain, en laissant néanmoins une certaine impotence du membre supérieur gauche la malade ne peut s'habiller qu'avec peine; les phénomènes de vaso-dilatation cutanée sont peu accusés même à la suite d'une forte friction faite sur la peau de la face, du cou et de la partie supérieure de la poitrine.

Cinq mois après cette résection bilatérale du sympathique, l'exophtamie est fort peu prononcée, le corps thyroïde ne présente ni battements ni expansion en masse. Le tremblement (type Charcot-Marie) s'est accentué,

il est plus marqué au niveau de la main gauche; il consiste en une série de petites oscillations, rapides, très rapprochées, sans amplitude, qui s'arrêtent momentanément lorsque la main s'appuie sur un plan résistant. La sensibilité cutanée est conservée. Le choc du cœur est habituellement moins violent qu'avant cette double résection; la malade éprouve, de temps à autre, des palpitations : en dehors de ces crises, le pouls, comme l'indiquent les tracés ci-joints, est régulier, plein, tendu, bien frappé. Des sueurs profuses s'étendent sur tout le corps et persistent jour et nuit; elle ressent, par moment, des bouffées de chaleur, qui durent environ un quart d'heure; elle est sujette à des accès de fièvre qui paraissent être d'origine thyroïdienne et sont analogues à ceux qui ont été signalés par Renaut et Bertoye; les vertiges sont si intenses, qu'elle marche avec difficulté et, malgré l'intégrité de l'ouïe et l'absence de vertige de Ménière, elle aurait de la tendance à tomber du côté gauche. Elle est atteinte, à diverses reprises, de diarrhée survenant par crises paroxystiques. Les urines sont peu abondantes (1 litre

Fig. 1. — Tracé du pouls radial droit, pris 5 mois après la résection bilatérale des deux grands sympathiques cervicaux.

par vingt-quatre heures); leur composition est normale; elles contiennent 18 gr. 35 d'urée par litre.

Six mois après cette double sympathicotomie, on compte 96 pulsations à la minute, les battements cardiaques sont moins violents; elle accuse toujours des palpitations, des sueurs profuses. Les pupilles sont dilatées, égales, peu contractiles. La vératrine, continuée pendant quelques jours, est sans action sur le nombre des pulsations. On la suspend.

Le 8 septembre, on note des violentes palpitations, des battements cardiaques tumultueux, une dyspnée assez forte, des sueurs abondantes, des douleurs de tête et un état de dilatation moyenne des pupilles, qui sont peu impressionnables à la lumière. Elle réclame une troisième et dernière intervention chirurgicale. Elle est pratiquée le 26 octobre 1897 par le Dr Delanglade, qui enlève rapidement, sans hémorragie notable, une partie du corps thyroïde, correspondant surtout à la portion de cette glande, qui avait été soumise à l'exothyropexie; elle a le volume d'un petit œuf de poule, elle est dure, blanchâtre, recouverte d'une enveloppe fibreuse assez épaisse, bien délimitée, faiblement adhérente aux tissus voisins. Cette disposition a singulièrement facilité l'énucléation. Cette thyroïdectomie a eu une certaine influence sur le nombre des pulsations; il atteignait 124 par minute immédiatement avant l'anesthésie chloroformique; il descend à 84 pendant le sommeil anesthésique et tombe à 56 immédiatement après l'ablation partielle du corps thyroïde pour remonter à 110, le lendemain. La veille, au soir, elle a eu des frissons répétés et un mouvement fébrile, la tempéra-

ture s'est maintenue aux environs de 38° 5, pendant quarante-huit heures : comme aucune faute d'antisepsie n'avait été commise, il s'agissait sans doute de cette fièvre thyroïdienne post-opératoire étudiée par Poncet, Jaboulay, Gérard, Rivière, Bérard et attribuée au passage dans la circulation sanguine de produits toxiques thyroïdiens, pendant les manœuvres de décortication. Cette toxhémie peut même entraîner la mort en quelques heures, comme dans les cas récents de Lejars, de Deschamps et Perriol. Enfin, dans une statistique de 190 opérations de goitre exophtalmique, Allen Starr (*The Medical News*, 1896, p. 491) a relevé 23 morts survenues dans les premiers jours et attribuables, dit-il, à un empoisonnement suraigu bulbaire par hyposécrétion thyroïdienne.

Au bout de quelques jours, notre malade présentait une cicatrisation parfaite. Deux semaines après, elle avait 100 pulsations par minute; quarante jours plus tard, le nombre des battements était de 96; les palpitations sont toujours assez fortes, le tremblement est toujours fort accusé dans la main gauche; l'écriture est irrégulière, elle ajoute une syllabe à son nom, comme le montre le fac-simile ci-joint :

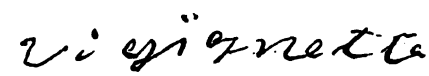


Fig. 2.

La malade est moins irascible, moins irritable; le corps thyroïde ne fait pas de saillie anormale; l'œil est vif, brillant, sans exophtalmie, mais les signes de de Græfe, de Mœbius, de Joffroy persistent à un faible degré. Lorsque la malade ferme complètement ses paupières, on aperçoit la sclérotique à travers un interstice palpébral de 6 millimètres. Huit jours plus tard, elle vient se plaindre à notre consultation gratuite de l'Hôtel-Dieu de fréquents vomissements alimentaires et sanguins, de palpitations, d'accès de suffocation. Le tremblement est toujours très marqué à gauche; le nombre des pulsations est de 96 environ.

Réflexions. — En résumé, on doit reconnaître que ni l'exothyropexie, ni la double résection des sympathiques cervicaux, ni la thyroïdectomie partielle n'ont entraîné la moindre amélioration, dans ce cas particulier. Cet échec n'infirme pas la valeur thérapeutique de la résection soit partielle, soit totale des deux sympathiques cervicaux que Jaboulay [1] a préconisée et pratiquée le premier et qui a donné de bons résultats à Jonnesco, Reclus, Marchand, etc. Jaboulay (communication écrite) explique la récidive des phénomènes base-

1. Jaboulay, *Lyon médical*, 1895, mars, 31 mai 1896, 7 février, 14 mars, 23 mai, 8 août, 30 octobre 1897; *Bulletin de l'Académie de médecine*, juillet 1897; *Bulletin médical*, octobre 1897, et *Presse médicale*, 12 février 1898. Voir aussi Gayet (*Lyon médical*, juillet 1896); Vignard (*Bulletin médical*, février 1897); Bernard (*Bulletin médical*, décembre 1897) et les thèses de Ahmed-Hussein (Lyon, juillet 1896), et Dupuy (Lyon, décembre 1897).

dowiens à la suite de la sympathicotomie, par le fait que le sympathique est annexé au trijumeau et au pneumogastrique. Il conseille en outre, après la section du grand sympathique, d'enlever le goitre, s'il tend à se reformer. Notre malade a subi, sans avantage aucun, toutes ces opérations complémentaires.

Enfin, si on rapproche de cet insuccès thérapeutique le rôle étiologique important joué par l'hystérie et les émotions vives, les complications telles que l'hémiplégie hystérique et les troubles psychiques, on est obligé d'admettre, pour ce cas particulier, une névrose bulbo-protubérantielle; elle a étendu son action à la moelle cervicale, puisque la section des deux sympathiques cervicaux, dont les rameaux ont une origine supérieure, n'a pas fait disparaître la tachycardie.

Le cas suivant montre les rapports qui peuvent exister entre les affections utérines et le goitre exophtalmique; il s'accompagne aussi de vertiges et de bourdonnements d'oreille d'une intensité et d'une persistance vraiment surprenantes.

Obs. IV (*personnelle*). — Jord... Miette, cinquante-quatre ans, non arthritique, a été atteinte comme ses deux sœurs, vers l'âge de trente-huit ans, de corps fibreux de l'utérus. Pendant quatre ans, il a donné lieu à des hémorragies abondantes et répétées et il a augmenté de volume; puis, la ménopause est survenue, les hémorragies ne se sont plus renouvelées et le corps fibreux est resté stationnaire; il est gros comme une tête d'adulte. A ce moment, c'est-à-dire, il y a douze ans environ, le corps thyroïde a augmenté dans son ensemble; mais l'hypertrophie s'est accentuée davantage du côté droit; à la suite de la perte d'un gros procès et de la douleur causée par la mort de sa tante, elle a eu des palpitations, des sensations de chaleur, des sueurs exagérées; son caractère est devenu plus impressionnable. Depuis cette époque, elle est nerveuse, elle éprouve le besoin de changer continuellement de place. En 1893, nous constatons un tremblement léger, menu, à oscillations brèves et peu étendues, plus accusé au niveau des mains. Tous les symptômes de goitre exophtalmique se sont accrus, en 1896, quelques jours après avoir assisté à l'ablation d'un corps fibreux de l'utérus, pesant 12 kilos. Cette opération, pratiquée sur sa sœur, fut longue et laborieuse. Au mois de décembre 1897, le tremblement (type Charcot-Marie) s'étend à tout le corps; les yeux sont saillants, surtout quand elle est agitée et en proie à une sensation de chaleur fort pénible accompagnée de sueurs profuses; elle recherche la fraîcheur. Les signes de de Græfe, de Mœbius, de Stellwag, de Joffroy n'existent pas. Le lobe droit du corps thyroïde a le volume d'une pomme; il est soulevé dans son ensemble par des battements artériels; sur certains points, il offre une sorte de mouvement d'expansion; il existe, comme dans l'observation VII, une forte dilatation artérielle. Le pouls est, à 98, plein, dur, vibrant, bondissant, sans lésions aortiques. Elle

perd la mémoire, mais elle attire surtout notre attention sur des vertiges et des bourdonnements qu'elle compare à un bruit de cascade, de machine à vapeur, à une sorte de mouvement de va-et-vient. Elle entend et perçoit, surtout au niveau de l'oreille gauche, des battements rythmiques violents semblables à ceux qu'elle éprouve pendant ses accès de palpitations. Ces bruits anormaux ne sont pas en rapport avec le degré de sclérose du tympan, puisqu'elle perçoit nettement le tic-tac d'une montre à 33 centimètres. C'est, du reste, l'avis des otologistes qui ont examiné cette malade. Ces bruits augmentent deux heures après le repas, reviennent par crises qui durent de deux à trois heures; ils s'accompagnent de tels vertiges, que la malade paraît ivre, titube et se trouve dans la nécessité de se coucher. Une sensation de froid intense remplace, à ce moment, les bouffées de chaleur et les sueurs qu'elle avait, plusieurs mois auparavant. Quelques séances de courant de haute fréquence restent sans effet. L'absorption de corps thyroïdien d'agneau frais, à la dose de un lobe par jour, est suivie d'une légère augmentation de son goitre. Elle accuse un bruit de cornet à piston dans l'oreille droite et d'une forte chute d'eau dans l'oreille gauche. Les vertiges disparaissent; mais des sueurs froides, profuses, couvrent sa figure surtout pendant la nuit, au moment où ces bourdonnements atteignent leur maximum d'intensité ; il lui semble alors que son visage est glacé, comme s'il était exposé à un courant d'air froid. Actuellement, elle secoue incessamment la tête, elle ne peut plus rester au lit; elle se promène constamment dans la chambre, sans trêve ni repos.

Obs. V (*personnelle*). — Il s'agit d'une jeune femme de vingt-huit ans, arthritique, rendant du sable dans ses urines, bizarre, fantasque, hystérique, possédant des tares héréditaires nerveuses, qui a présenté, en 1895, après de nombreuses émotions, de la tachycardie, des palpitations, un très léger tremblement (type Charcot-Marie) plus prononcé à droite, de l'hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde et de l'exophtalmie de l'œil droit sans signe de Mœbius, de de Græfe, de Joffroy, de Stellwag. La vératrine a amendé les troubles cardiaques; le corps thyroïde frais et les tablettes de thyroïdine n'ont amené aucune amélioration. L'état reste stationnaire depuis deux années. Actuellement, elle a des phobies, elle a peur d'avoir des attaques d'épilepsie, elle a 110 pulsations par minute; l'œil droit est plus saillant, les vaisseaux du fond de l'œil sont congestionnés.

Ce cas est intéressant par l'unilatéralité de l'exophtalmie dont Volkel n'a pu réunir que vingt exemples, auxquels on doit ajouter les observations de Fridenberg (de 1895), de Watson Williams.

Obs. VI (*personnelle*). — M. âgé de vingt et un ans, fort, bien constitué, non arthritique, nerveux, bizarre, est sujet, depuis six ans, à des attaques survenant brusquement, accompagnées de pâleur, de perte complète de connaissance. Tout récemment, il avait été incorporé et il fut pris d'une de ces attaques pendant l'exercice : il fut réformé pour épilepsie. Le début de sa maladie de Basedow remonte à trois ans et suivit de près une forte con-

trariété; quelques mois après, il s'aperçoit d'une assez forte hypertrophie du corps thyroïde. Actuellement, il a, en outre, du tremblement (type Charcot-Marie), une accélération du pouls, quelques accès de palpitation et une légère exophtalmie.

Ce cas établit les parentés morbides et les relations qui existent entre l'épilepsie et la maladie de Basedow.

Obs. VII (*personnelle*). — Scotto, âgée de quarante-huit ans, non arthritique, travaillait dans un chai, quand elle fut atteinte d'une influenza à forme grave qui laissa, à sa suite, des céphalées rebelles et augmenta son nervosisme et son irritabilité. Quelque temps après, elle éprouve une violente colère qu'elle est obligée de contenir. Immédiatement après, elle a des battements de cœur douloureux, très énergiques, entrecoupés d'accès

Fig. 3.

de palpitations; elle urine à chaque instant et cette polyurie, sans glycosurie, persiste pendant longtemps; elle ressent des pulsations fort pénibles, surtout au niveau de la partie interne des deux yeux. Trois mois après le début de cette maladie de Basedow, le Dr Gilles nous dit avoir constaté une exophtalmie considérable avec lésions cornéennes, une hypertrophie du corps thyroïde plus accentuée à droite. La franklinisation ne détermine qu'une légère amélioration. Depuis quatre ans, elle est soignée par divers oculistes; elle a pris, sans avantage, du bromure de potassium, de sodium, de l'iodure de sodium, du sirop d'iodure de fer. Le Dr Changarnier nous l'envoie, en mars 1897, à la consultation gratuite de l'Hôtel-Dieu. Elle est nerveuse, impressionnable, assez irascible; elle présente tous les symptômes de la maladie de Basedow.

Les photographies ci-jointes montrent bien l'énorme exorbitisme, et le

facies tragique que présente cette malade. On remarque un fort strabisme divergent, qui n'existait pas avant le début de cette maladie de Basedow; les deux cornées offrent à leur centre une large tache blanche, laiteuse, épaisse, abolissant la vision, ne permettant plus à la malade de se conduire; enfin, une sorte de halo blanchâtre entoure la portion centrale opacifiée, qui présente sur certains points des traces de nécrose antérieure. La fente palpébrale reste toujours entr'ouverte et, lorsque la malade veut fermer les yeux, les cornées sont constamment exposées au contact de l'air, même pendant le sommeil. Leur altération tient surtout au contact des poussières et des germes contenus dans l'air. Peut-être existe-t-il aussi des troubles trophiques? On constate l'existence du signe de de Græfe, de Mœbius, de Stellwag et de Joffroy; on observe aussi un énorme goitre un

Fig. 4.

peu plus développé à droite, dur, résistant, soulevé et distendu par de forts battements artériels. Les sous-clavières et les carotides sont animées de pulsations violentes, énergiques, appréciables à la simple inspection; la palpation donne l'impression du pouls bondissant de certaines insuffisances aortiques. Le cœur est animé de battements tumultueux, forts, pénibles, souvent douloureux, dont l'intensité est fréquemment augmentée par des accès de palpitation. L'auscultation ne révèle aucun souffle. Le tremblement (type Charcot-Marie), est peu accusé. La malade ressent des bouffées de chaleur avec sueurs; elle recherche l'impression du froid.

Le bromure de sodium, continué pendant six mois, a diminué son nervosisme, la vératrine a eu une action favorable sur les palpitations, mais le nombre des battements cardiaques reste toujours à 100. L'absorption de corps thyroïdes de mouton, à l'état frais, a été prolongée, avec quelques courts intervalles de repos, pendant six mois. La dose quotidienne variait

entre 2 et 4 lobes. Nous n'avons constaté aucune amélioration. Les tablettes de thyroïdine n'ont pas mieux réussi. La teinture d'iode, à la dose de 10 à 15 gouttes par jour, a donné des résultats un peu plus avantageux. Elle a été notablement améliorée par 80 séances de courants de haute fréquence, d'une durée de 10 à 20 minutes, appliqués gratuitement à l'école de médecine avec le dispositif que nous avons indiqué dans une communication à la Société de biologie (séance du 31 juillet 1897). La saillie du corps thyroïde a diminué d'un tiers environ, les palpitations sont moins fréquentes, les pulsations des artères carotides, sous-clavières, thyroïdiennes sont moins violentes, moins énergiques; les battements du cœur sont réguliers, au nombre de 92 à la minute. A l'auscultation, on ne trouve aucun souffle d'orifice, mais on perçoit un léger dédoublement du second temps. Les troubles oculaires et palpébraux n'ont pas été sensiblement modifiés, cependant la saillie des deux yeux a légèrement diminué.

En résumé, cette maladie de Basedow a été nettement provoquée par une violente colère et le premier symptôme paraît avoir été la tachycardie. Cette observation est, en outre, intéressante par la violence des battements artériels, par le volume du goitre, par le degré de l'exorbitisme et par les lésions cornéennes. Nous rappelerons, à ce propos, que la gangrène des deux cornées a été observée par Leclerc (Cong. Avanc. des sciences, 1889) dans un cas de goitre exophtalmique et que cette ulcération de la cornée a été signalée une fois par Davidson et trois fois par Jessop. Cet auteur a réuni 25 cas semblables, qui se répartissent ainsi : sur sept hommes, quatre moururent; sur dix-huit femmes, dix perdirent la vue et deux succombèrent. Deschamps et Perriol viennent de publier, dans le *Dauphiné médical* (1897, p. 66), une observation de goitre exophtalmique avec luxation complète du globe oculaire gauche, nécrose de la cornée dans le tiers de son étendue et enclavement de l'iris. La suture des paupières ne donnant aucun résultat favorable, ils pratiquèrent l'exothyropexie. Dans la soirée, la température rectale atteint 39,2, le pouls est à 164; pendant la nuit, on constate de l'agitation, du subdélirium, de l'hyperthermie, des signes de congestion céphalique et des accidents bulbaires; la mort survient avant la visite du matin et l'autopsie ne démontre rien de particulier.

Si la glycosurie est une complication relativement fréquente de la maladie de Basedow, on observe plus rarement l'existence antérieure du diabète. Aux cas de Wilks (*The Lancet*, 1876) de Gauthier (*Revue de médecine*, 1890), de Von Budde (*Centralb. Neurol.*, 1891) nous pouvons ajouter l'observation suivante.

Obs. VIII (*personnelle*). — Il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'années, atteinte de lipomes multiples, présentant des antécédents nerveux;

elle était fortement hystérique, très impressionnable, lorsqu'elle a une vive émotion dans les circonstances suivantes : elle attendait son fils qui venait d'être dangereusement malade à Sierra-Leone, mais il ne revint pas. A partir de ce moment, elle ne cesse de pleurer, devient mélancolique, elle boit avec avidité de grandes quantités d'eau et, un mois après cet événement, elle rendait par vingt-quatre heures 4 litres d'urine contenant 200 grammes de sucre. Elle se plaint de palpitations de cœur, se renouvelant fréquemment, s'accompagnant de gêne respiratoire, de dyspnée; elle ne peut supporter la chaleur, elle enlève ses couvertures, elle a, chaque soir, des sueurs abondantes sans élévation de la température axillaire.

Nous voyons cette malade, six mois après la déception qui fut l'origine de son diabète. Elle élimine 100 grammes de sucre par jour, le pouls est bien frappé, on compte 100 pulsations par minute, les palpitations sont fréquentes, le corps thyroïde est hypertrophié dans toute son étendue, l'exorbitisme est peu accusé. On ne constate qu'un léger tremblement, type Charcot-Marie.

Cette observation montre donc l'influence des tares nerveuses et d'une émotion vive sur le développement successif d'un diabète nerveux et d'une maladie de Basedow; elle confirme l'existence des parentés morbides qui existent entre ces deux affections. Enfin, la coexistence de ces lipomes indique aussi que l'arthritisme ou plutôt le neuro-arthritisme ont joué un rôle dans l'étiologie de ce goitre exophtalmique.

Obs. IX (*due au Dr Gilles*). — Gondet, menuisier, trente et un ans, est pris, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, de fortes douleurs aux jambes, de contracture des membres inférieurs. L'abolition complète des réflexes pharyngés permet de conclure que ces phénomènes sont d'origine hystérique. Il est probable que cette fièvre typhoïde a augmenté l'intensité d'un état hystérique existant antérieurement.

Vers cette époque, il s'aperçoit du développement d'un goitre moyen, on constate une exophtalmie assez accusée avec diminution de la vision de l'œil droit. Quatre ans plus tard, la pupille est paresseuse, modérément dilatée et l'acuité visuelle de cet œil est très faible. Ce malade a des pesanteurs de tête, des vertiges, de la tachycardie, des pollutions nocturnes répétées. On note du tremblement des doigts, à oscillations courtes et rapides. La mémoire est très affaiblie, les réflexes pharyngiens sont abolis; sous l'influence de nombreuses séances de franklinisation, d'une durée de dix minutes, l'exophtalmie diminue, les pollutions cessent, l'état générale s'améliore et le malade se remet au travail.

Cette franklinisation est surtout indiquée chez les malades agités, qui supportent mal la faradisation carotidienne; elle est restée sans effet dans le cas suivant.

Obs. X (*due au Dr Gilles*). — X, âgée de trente ans, nerveuse, hystérique est atteinte, à la suite d'une émotion violente, de tremblement, type Charcot-Marie, de tachycardie, d'exophtalmie considérable. Son caractère devient épouvantable, elle est irascible et, par moments elle a des accès d'aliénation semblables à ceux que nous avons notés chez la malade II.

Obs. XI (*due au Dr Gilles*). — Mag.., agent de la Sûreté, a des tares héréditaires nerveuses; un de ses cousins germains a été réformé pour des troubles cérébraux; lui-même n'est ni syphilitique ni alcoolique. En 1888, il poursuivait un malfaiteur, qui se jette dans un puits profond; il a une forte émotion, et, à partir de ce moment, il devient très impressionnable, il est pris de vertiges, de palpitations violentes, d'une polyurie abondante et persistante, d'une sorte de diabète insipide, d'origine nerveuse, s'accompagnant d'incontinence nocturne d'urine, qui cesse quatre à cinq mois après. Les urines ne renferment alors ni sucre ni albumine. Leur analyse donne les résultats suivants : matières solides, 24 gr. 20; acide phosphorique total 1 gr. 52; urée 10 gr. 25; chlorures, 5 gr. 82. Leur quantité a diminué, elle est tombée à 2 litres. Le nombre des pulsations oscille entre 112 et 128 par minute, les palpitations sont fréquentes; le tremblement est tel que le malade a dû s'aliter pendant deux mois. Il a maigri énormément; de 102 kilogrammes, son poids est tombé à 62. Le goitre est plus développé au niveau du lobe droit du corps thyroïde. Il ne s'en aperçoit que six mois après cette vive émotion. L'exophtalmie est peu considérable. La mémoire a beaucoup diminué, le malade est inquiet, ombrageux, irascible. Il est soumis pendant trois mois, trois fois par semaine, à des courants continus. Le pôle positif est placé sur le corps thyroïde et sur le trajet du sympathique cervical, le pôle négatif est fixé sur la nuque. Cette faradisation carotidienne recommandée aussi par Vigouroux, a donné de bons résultats. Le nombre des pulsations tombe à 100, puis à 80 par minute, le goitre diminue, le tremblement disparaît, l'état général s'améliore, le malade engraisse de 7 kilogrammes, il peut marcher sans fatigue. L'amélioration persistait six mois plus tard; elle était telle que le malade se croyait guéri.

Obs. XII (*due au Dr Gilles*). — Bergère Marie, quarante-six ans, nerveuse, éprouve, presque immédiatement après une forte peur, une agitation extraordinaire; elle a du tremblement. Dix-huit mois plus tard, on constate tous les symptômes caractéristiques de la maladie de Basedow. Le goitre est surtout volumineux à droite. Deux séances d'électrolyse profonde n'amènent aucun résultat favorable.

Le Dr Vaudey paraît avoir été plus heureux en multipliant les applications d'électrolyse; il a employé chez deux basedowiennes le procédé suivant. Il enfonce trois longues aiguilles d'acier dans le goitre; il les met en communication avec le pôle positif et fait passer, pendant une dizaine de minutes, un courant de 25 milliampères.

Obs. XIII (*due au Dr Vaudey*). — Après 25 séances d'électrolyse, renouvelées deux fois par semaine, la première malade est dans un état satisfaisant ; le goitre, qui était très vasculaire, avait notablement diminué, et la tachycardie, le tremblement et l'exophtalmie qui, du reste, étaient peu considérables avant ces séances d'électrolyse, avaient presque disparu. La malade n'a plus été revue.

Obs. XIV (*due au Dr Vaudey*). — Il s'agit dans le second cas d'une femme de vingt-deux ans. mariée, sans enfants, présentant des tares héréditaires, très nerveuse et tuberculeuse au début. Le tremblement type Charcot-Marie est très prononcé, la tachycardie est insupportable, la malade est facilement essoufflée; elle n'est plus capable de marcher pendant 500 mètres. L'exophtalmie est considérable. Le goitre est volumineux; le lobe droit est surtout hypertrophié ; il diminue notablement de volume, sous l'influence de dix séances d'électrolyse; mais on constate une augmentation du lobe gauche et, vers la fin de ce traitement, les deux lobes thyroïdiens étaient sensiblement égaux, les symptômes basedowiens s'étaient améliorés au point que la malade pouvait faire sans fatigue une marche de 2 kilomètres Elle est repartie en Corse et cette amélioration persistait encore un an plus tard.

Le cas suivant de goitre exophtalmique s'est compliqué d'un vitiligo probablement d'origine nerveuse; il est beaucoup plus étendu que celui qui a été signalé dans l'observation III. Noël, Raynaud, Rolland, Friedreich, Bartholow, Delasiauve, Ball, Marie, Gauthier ont noté aussi cette complication.

Obs. XV (*due au Dr Oddo*). — Il s'agit d'une femme de quarante ans, malheureuse en ménage. A la suite d'émotions violentes et répétées, elle a été atteinte de palpitations, survenant par accès, avec bouffées de chaleur au visage, agitation, angoisse vague. Puis, l'exophtalmie s'est montrée graduellement et s'exagérait par poussées. Les troubles menstruels étaient assez marqués. Enfin les phénomènes thyroïdiens ont apparu, complétant la triade. Tous les petits signes de la maladie de Basedow tels que crises diarrhéiques tremblement, phénomènes névropathiques nombreux, etc., etc., se présentent chez cette malade Elle avait un teint brun mat, lorsque, peu de temps après le début des autres symptômes basedowiens, elle remarqua des plaques de pigmentation sur les poignets et sur le front. Ces plaques allèrent en s'agrandissant et au bout de quelques mois elles avaient envahi tout le corps. Son teint était uniformément blanc et décoloré. les cheveux, les poils du pubis et des aisselles étaient devenus complètement blancs. Seuls, les sourcils sont restés noirs avec un liséré d hypopigmentation cutanée autour des sourcils. Il y a dix-huit mois environ, elle est revenue auprès de son mari, sur des instances pressantes. Les scènes conjugales ont recommencé et les phénomènes basedowiens ont repris avec une nouvelle acuité. En même temps, des plaques d'hyperpigmentation ont reparu sur la face, qui est redevenue d'un brun intense avec quelques îlots

dépigmentés. L'hyperpigmentation s'est ensuite étendue de proche en proche au cou, aux épaules et aux mains; le tronc lui-même et les membres inférieurs se sont recouverts de plaques brunes plus discrètes à la région frontale, quelques mèches sont redevenues noires.

La malade s'est décidée à quitter de nouveau son mari. Les phénomènes cardiaques se sont calmés un peu, le tremblement a diminué.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES TIRÉES DE LA CLINIQUE.

Si nous examinons les conditions étiologiques dans lesquelles se sont développés les cas de maladies de Basedow précédents, nous constatons presque toujours l'existence antérieure d'une prédisposition nerveuse, de tares héréditaires, de l'hystérie, de la neurasthénie. Les fortes émotions, les violentes colères qui ont été le point de départ du goitre exophtalmique, n'ont agi que sur un système nerveux déjà prédisposé. Il perd alors, dit Potain, son élasticité et l'effet ne peut plus disparaître avec la cause. Aussi considère-t-il le goitre exophtalmique comme une colère devenue permanente et insiste-t-il, avec raison, sur ses relations étiologiques avec la maladie de Parkinson. Le centre qui préside au complexus émotif est bulbo-protubérantiel. Il est donc probable qu'il correspond aux centres vasomoteurs de la moelle allongée, qui, d'après Gad et Heymans (*Traité de physiologie*, 1895) sont situés sous le plancher du quatrième ventricule, entre les stries acoustiques et le calamus. C'est aussi dans cette région que se trouverait, d'après Filehne, Bienfait, Dourdoufi, le centre basedowien. Chez le lapin, il siégerait au niveau du bord interne du corps restiforme, à peu près au milieu de sa longueur, à un millimètre et demi de profondeur. Les émotions agissent donc surtout sur les centres nerveux présidant aux contractions et aux dilatations de la face, comme le prouvent les rougeurs et les pâleurs émotives du visage (Abadie); c'est par une vaso-dilatation permanente du sympathique qu'il explique la pathogénie du goitre exophtalmique.

Comme des lésions anatomo-pathologiques des centres nerveux ne sont guère signalées que dans les observations de Cheadle, Hale White, Müller, Stewart et Gibson, Mendel, Joffroy et Achard, Marie et Marinesco, Oppenheim, Schulte, etc., il faut admettre une action névrosique. Elle est d'autant plus probable que le goitre exophtalmique présente d'importantes relations héréditaires et coexiste souvent avec des névroses; il appartient à la famille névropathique, avec laquelle il offre de nombreuses parentés morbides[1]. Elles sont bien

1. Boinet, Thèse d'agrégation (section de médecine), Paris, 1886.

établies par les tableaux généalogiques des familles morbides que nous avons publiés en 1886.

Cette névrose exerce une influence prépondérante sur la région bulbo-protubérantielle et on peut invoquer, comme preuves tirées de la clinique, non seulement la glycosurie, la polyurie, les sueurs profuses, les vomissements, etc., mais encore les relations du goitre exophtalmique avec les maladies du bulbe et de la moelle cervicale telles que le tabès supérieur (Barié, Oppenheim, Mendel, Marie et Marinesco), le diabète (Wilks, Gauthier, Von Budde), la syringomyélie (Joffroy et Achard), l'ophtalmoplégie (Ballet). La coexistence de paralysies faciales (Potain, Ballet, Maude), ou d'atrophies du bras (Potain, Huber), des muscles de la main (Cardarelli), a une moindre valeur, car l'hystérie existe presque toujours en pareil cas. Ainsi, l'hémiplégie constatée chez notre basedowienne III était nettement hystérique. Les limites du centre basedowien ne restent pas confinées à la région bulbo-protubérantielle, car la persistance de la tachycardie observée chez la même malade après la résection bilatérale des deux grands sympathiques cervicaux prouve aussi l'atteinte fonctionnelle des centres accélérateurs du cœur, qui sont étagés, au dessous du bulbe, dans la portion de moelle située entre la cinquième vertèbre cervicale et la cinquième dorsale (F. Franck)[1].

Les formes frustes et les diverses variétés cliniques de la maladie de Basedow s'expliquent par le siège et le nombre des centres excités. L'interprétation du *tremblement* et de la *tachycardie*, qui sont les symptômes les plus constants de la maladie de Basedow, est fournie par cette excitation névrosique centrale. L'*exophtalmie*, d'après Potain, manque dans la moitié des cas; elle tient à l'excitation du centre médullaire présidant à la dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires (Abadie). Elle n'est pas proportionnelle au *goitre*; ce fait prouve qu'elle n'est pas sous sa dépendance. L'hypertrophie du corps thyroïde fait défaut dans le cinquième cas (Potain); elle ne constitue pas donc un symptôme capital de la maladie de Basedow, mais elle entraîne secondairement une série de phénomènes, d'ordre toxique, de la plus grande importance; au début, le goitre est en rapport avec la turgescence des artères thyroïdiennes, qui résulte de l'excitation permanente des vaso-dilatateurs du sympathique cervical. Une suractivité fonctionnelle par excès d'apport nutritif se produit alors (Abadie); elle peut être favorisée par une action plus directe de ces nerfs sur les éléments glandulaires. L'influence des maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde (observation II), l'influenza

2. F. Franck, *Société de biologie*, 3 mai 1884.

(Stierlin, Michel, Galliard, observation VII), etc., est indiscutable; tantôt elle augmente la prédisposition nerveuse (hystérie toxique); tantôt les toxines, d'origine infectieuse, peuvent agir plus directement sur le corps thyroïde. Les maladies diathésiques, l'arthritisme, en particulier, exercent un rôle étiologique, qui résulte moins de la localisation sur le corps thyroïde des produits d'auto-intoxication que des relations, qui existent entre l'arthritisme et le nervosisme (neuro-arthritisme de Charcot).

Règle générale, les troubles fonctionnels et les lésions de la glande thyroïde paraissent être secondaires. Un *primum movens*, le plus souvent névrosique, mais qui peut être microbien, ou résulter d'une auto-intoxication, d'une extension de lésions neuraxiales préalables ou se réduire à une action de choc, met la glande thyroïde en hyperactivité (Renaut). Dans ces conditions, les toxines d'origine thyroïdienne surabondent et agissent d'autant plus activement sur les centres nerveux [1] qu'un état névrosique antérieur a diminué leur résistance et augmenté leur impressionnabilité. Pour être secondaire, le rôle de la glande thyroïde, dans la pathogénie de la maladie de Basedow, n'en est pas moins considérable. Son importance est établie : 1° par la fièvre thyroïdienne survenant spontanément (Bertoye, Renaut) ou après les opérations pratiquées sur les goitres basedowiens (Poncet, Jaboulay, Rivière, Bérard, etc.); 2° par les ptomaïnes que nous avons retirées des urines [2], et 3° par les recherches expérimentales que nous avons faites sur la toxicité des urines et du corps thyroïde provenant de fœtus, d'enfants, d'adultes et de malades atteints de goitre exophtalmique.

1. Haskovec, *Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, Paris, 1898, p. 150, n° 13.
2. Boinet et Silbert, *Ptomaïnes urinaires dans le goitre exophtalmique* (*Revue de médecine*, 1892, p. 33).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RACHITISME

PAR MM.

L. BAUMEL

Professeur de clinique des maladies des enfants
à la Faculté de médecine
de l'Université de Montpellier.

ŒCHSNER DE CONINCK

Professeur de chimie organique
à la Faculté des sciences
de l'Université de Montpellier.

« On a prétendu, écrivait l'un de nous en 1893, que, dans le rachitisme, le phosphate de chaux était éliminé en excès et qu'il y avait dans la circulation, chez ces malades, un excès d'acides (lactique surtout) qui décomposeraient le phosphate osseux ou tribasique et en favoriseraient ainsi l'élimination [1]. » Et plus loin : « Si je m'en rapporte, à ce point de vue, à mes observations personnelles, les phosphates feraient défaut plutôt par *assimilation faible* que par élimination excessive, et la preuve qu'il en est ainsi, c'est que les rachitiques sont généralement des enfants *mal nourris* [2]. »

Dans un cas de rachitisme congénital, observé chez l'enfant d'une aliénée rachitique, le Dr Baumel expliquait *l'hérédité* en ces termes : « défaut de phosphates chez la mère, défaut du même principe chez l'enfant ».

Il admettait aussi « l'influence excercée par *l'âge* et le rôle prépondérant dévolu à la *nutrition* ou mieux à *l'alimentation* [3] ». Il signalait enfin la coexistence fréquente du *gros ventre* avec le rachitisme [4] et il établissait entre ces deux états pathologiques les relations que voici : « Lorsque l'enfant est trop jeune pour supporter une alimentation autre que le lait, consécutivement au gros ventre on voit les membres amaigris devenir extrêmement grêles et le rachitisme ne tarde pas à se développer. »

« Le gros ventre suffit donc pour expliquer le rachitisme. L'absorption est très *difficile* dans ces conditions, je dirai presque *impossible*. Les enfants peuvent ingérer beaucoup de phosphates,

1. L. Baumel, *Rachitisme* (in *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, Paris, Masson, 1893, p. 267).
2. L. Baumel, *eodem loco*, p. 268.
3. L. Baumel, *eod. loc.*, page 270.
4. L. Baumel, *eod. loc.*, page 271.

mais *ils ne les digèrent pas*, par suite *ne les assimilent point*. Aussi, les déformations osseuses ne tardent-elles pas à se produire. »

Enfin, concluait à cette époque M. Baumel, en vue de la guérison, « il faut pour cela, d'abord, que l'enfant ait *des fonctions digestives en bon état*, ensuite, qu'il *puisse assimiler les substances nutritives et médicamenteuses ingérées* [1] ».

Depuis cette époque, M. Œchsner de Coninck a étudié chimiquement les urines des rachitiques, et il résulte de diverses notes envoyées par lui à la Société de biologie et à l'Académie des sciences qu'on y remarque :

1° *L'existence de pigments diversement colorés, se précipitant en même temps que les sels métalliques servant aux dosages, très adhérents à ces sels et résistant d'une manière inusitée à la calcination effectuée pour obtenir les cendres* [2].

M. Baumel pense que la présence de ces pigments pourrait bien tenir à l'état du foie et de la rate dans le rachitisme. Par suite du rétrécissement thoracique résultant de l'altération des côtes (d'autant plus aplaties ou enfoncées que la maladie est plus accusée), il se produit une gêne de l'hématose et de la circulation pulmonaire, d'où : cœur forcé, foie et rate cardiaques, venant s'ajouter au gros ventre et rendre plus difficiles encore les fonctions hématopoiétiques de ces deux organes. La digestion et l'absorption, rendues déjà difficiles par le gros ventre primitif, deviennent plus difficiles encore par ce gros ventre secondaire, d'où : anémie, nutrition plus ou moins défectueuse, élimination de pigments inutilisés ou provenant de la destruction de nombreux globules rouges, ce qu'explique encore l'hématose insuffisante ou incomplète.

Quant à l'élimination des phosphates et de la chaux, M. Œchsner fait connaître le résultat de nombreuses analyses qu'il a effectuées pendant huit mois.

Il fait remarquer *la décroissance régulière des nombres trouvés pour la chaux, parallèle à celle qui a été observée pour la magnésie.*

Il dit ensuite : « Si l'élimination de la magnésie est *faible*, l'élimination de la chaux est *relativement forte* ». C'est en vertu de ce contraste qu'il a été amené à conclure au remplacement *partiel* de la chaux par la magnésie dans le système osseux des enfants rachitiques.

Cette conclusion rappelle celle de M. le Dr Chabrié, qui admet la même substitution dans l'ostéomalacie. « Les recherches que j'ai

1. L. Baumel, *loc. cit.*, p. 276.
2. Œchsner de Coninck, Acad. des sciences, 27 mai 1895. — Baumel, communication au Congrès de pédiatrie, Bordeaux, 1895.

faites, ajoute M. Œchsner de Coninck, tendent donc à rapprocher l'ostéomalacie du rachitisme, au moins dans l'une de ses phases[1]. »

Ce rapprochement, que justifie pleinement la chimie, Trousseau l'avait établi, cliniquement, dès 1868. Pour lui, l'ostéomalacie n'était autre chose que le *rachitis des adultes*.

Le docteur Baumel estime que, si l'on tient compte de ce que l'ostéomalacie, survenant surtout chez l'adulte, se produit sur des os ayant atteint leur complet développement, tandis que le rachitisme, principalement observé chez l'enfant à l'époque du *sevrage*, frappe des os en *pleine évolution*, on s'expliquera suffisamment les différences symptomatiques et cliniques constatées et qui tiennent moins au processus pathogénique lui-même qu'à *l'âge et à l'état particulier* de l'os frappé par ce même processus. Pour cet auteur, le rachitisme implique nécessairement, outre les causes précédentes, un *état de développement osseux*.

Le 28 mars 1896, dans une nouvelle note, communiquée à la Société de biologie et résultant de cent autres analyses d'urine, M. Œchsner de Coninck groupe en huit séries les enfants rachitiques, suivant qu'ils éliminent de 0 gr. 0348 à 0 gr. 1042 de chaux.

D'après lui « chez les enfants rachitiques, l'élimination de la chaux est *tantôt faible*, *tantôt forte*. Chez certains d'entre eux, *l'élimination, d'abord forte, peut devenir faible* ».

Cette déperdition, d'après le Dr Baumel, peut tenir à deux causes différentes : soit à une *digestion*, soit à une *absorption* plus facile de la chaux ou des phosphates calcaires *à un moment donné*.

Le gros ventre primitif, dans lequel dominent les dilatations gastrique et intestinale (gastro-entérite, adénites et périadénites mésentériques) rend suffisamment compte des fermentations acides qui se produisent dans ces milieux, par suite de la solution plus grande des phosphates; enfin, de leur élimination plus facile par les urines, étant donnée cette sorte de *diathèse acide* ainsi créée par l'état des fonctions digestives, et l'absorption d'un chyme et d'un chyle hyperacides, d'où hyperacidité du sang lui-même.

Les phosphates, ainsi plus solubles dans le sang qu'à l'état normal, s'éliminent par les urines en quantité beaucoup plus grande qu'à l'ordinaire. Aussi, dans une dernière note présentée le 4 décembre 1897 à la Société de biologie, M. Œchsner de Coninck déclare-t-il que chez 28 p. 100 des rachitiques examinés la déper-

1. Œchsner de Coninck, Acad. des sciences, 29 juillet 1895.
2. Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. III, p. 486, 3e édit. Paris, 1868.

dition de chaux par les reins est assez forte pour être la cause ou l'une des causes principales du rachitisme[1].

Ce premier résultat corrobore de tous points l'opinion émise par le Dr Baumel dès 1891 (voir plus haut) et relative au *défaut d'assimilation*, disons mieux, *de fixation* des phosphates calcaires.

M. Babeau, son aide de clinique, vient tout récemment de prouver, par de nombreuses et minutieuses recherches de laboratoire, que, chez certains rachitiques, une élimination considérable de chaux s'effectue par les fèces[2].

Il semble donc bien plus naturel de conclure à la production du rachitisme par pénurie de phosphate calcaire, résultant soit d'une absorption difficile (gros ventre), soit d'une hypersolubilité de la chaux et de ses sels phosphatiques par l'hyperacidité des fermentations digestives, donnant lieu à une hyperacidité sanguine (diathèse acide) et, par suite, à une élimination excessive de chaux ou de sels de chaux par les urines.

Cette conclusion nous paraît beaucoup plus en rapport avec les faits que celle qui a été longtemps admise et d'après laquelle l'acidité des humeurs et du sang serait telle, par l'acide lactique surtout, que celui-ci irait *dans le système osseux* décomposer le phosphate calcaire tribasique, *décalcifier l'os* par conséquent et favoriser ainsi l'élimination plus grande de la chaux *déjà assimilée*, tandis que tout plaide, pour les raisons que nous avons données plus haut, en faveur d'une élimination de chaux non absorbée (fèces), ou absorbée mais non assimilée (fermentation acide de l'appareil digestif et diathèse acide consécutive)[3].

1. Chez deux enfants rachitiques de même âge et de même sexe, observés à la clinique du Pr Baumel, M. Œchsner de Coninck a trouvé :

	Thérèse.	Catherine.	
P^2O^5 total	0,780	0,694	par litre.
— alcalin	0,230	0,324	—
— terreux	0,550	0,370	—
Urée	14,56	13,68	—

2. Babeau, *Gaz. médicale des hôpitaux*, 24 mars 1898.

3. Consulter aussi au point de vue de la pathogénie : L. Baumel, *Distribution géographique du rachitisme* (Rapport au Congrès international de Moscou section de pédiatrie, 1897).

LES MYÉLITES AIGUËS INFECTIEUSES

NOTE SUR UN CAS

DE MYÉLITE AIGUË GRIPPALE TRAITÉE PAR L'ÉLECTRICITÉ. — GUÉRISON

Par les Drs APOSTOLI et PLANET

Les accidents paralytiques étaient autrefois toujours rapportés à une lésion de l'axe médullaire.

Duménil (de Rouen) a le premier, en 1864, montré que dans certains cas de paralysie on ne rencontre de lésions que dans les cordons nerveux périphériques, tandis que la moelle reste absolument intacte.

Les recherches se multiplient dans la voie ouverte par Duménil, et bientôt le groupe des *névrites* ou *polynévrites* constitue un des chapitres les plus importants de la neuropathologie.

Enfin, l'étude des maladies infectieuses apporte cliniquement et expérimentalement des faits nouveaux dans lesquels les troubles paralytiques ne peuvent être expliqués par aucune lésion anatomique des centres nerveux, des nerfs et des muscles.

Les faits de ce genre, considérés autrefois comme des *myélites essentielles* ou *spontanées*, sont groupés aujourd'hui sous la dénomination de *myélites aiguës infectieuses*.

Les accidents paralytiques ne sont pas toujours contemporains de l'infection, ils peuvent ne survenir qu'à une époque éloignée de l'infection, l'infection elle-même a pu passer inaperçue. Voilà comment le diagnostic est rendu parfois très difficile. Et on a pu ainsi confondre un processus périphérique avec un processus central, une lésion organique avec des *troubles dynamiques*, — et, par suite, quelquefois, une affection curable avec une affection incurable.

L'observation suivante offre un exemple remarquable de ces varia-

tions dans le diagnostic et des erreurs de pronostic qui en sont la conséquence.

Observation. — L'abbé X..., âgé de trente-six ans, vient consulter le Dr Apostoli le 16 janvier 1897.

Curé d'un village normand, il s'est vu contraint de donner sa démission parce qu'il ne pouvait plus accomplir les fonctions de son ministère.

Nous grouperons en trois classes les signes qu'on peut observer sur le malade :

1° *Paraplégie spasmodique*;

2° *Atrophie musculaire aux deux mains*;

3° *Troubles de la sensibilité.*

Le symptôme dominant, sur lequel le malade insiste particulièrement parce que ce symptôme a entraîné sa mise en non-activité, c'est la difficulté qu'il éprouve à se tenir debout et à marcher.

Par conséquent, au point de vue de l'impotence fonctionnelle, la paraplégie occupe le premier rang.

L'atrophie musculaire des mains, qui est cependant le symptôme premier en date, n'occupe que le second rang, attendu qu'elle est à peine ébauchée sur beaucoup de points et qu'elle ne diminue pas considérablement les fonctions motrices.

L'aspect général des membres inférieurs n'est pas modifié.

A la mensuration, on constate une différence de un centimètre, au détriment du côté gauche, pour le milieu de la cuisse et pour le genou; au niveau du mollet, il y a égalité.

Le réflexe patellaire est constamment et considérablement exagéré à gauche; à droite, le réflexe patellaire est certainement exagéré, mais beaucoup moins qu'à gauche.

Il est impossible au malade de se tenir debout sur un pied, principalement sur le pied gauche, même sans fermer les yeux.

La jambe gauche est généralement dans la demi-flexion, avec difficulté assez fréquente de fléchir et d'étendre le pied.

État permanent de raideur des jambes, surtout de la jambe gauche.

Les jambes sont toujours en adduction, au point qu'elles se heurtent souvent dans la marche.

Sensation de ligature autour des genoux, surtout au genou gauche.

La jambe gauche est souvent et spontanément prise d'une trépidation épileptoïde, surtout quand elle quitte la position de repos. Le malade dit qu'alors sa jambe bat le tambour sur le pavé.

Dans la marche, la jambe gauche décrit un arc de cercle, elle fauche. La pointe du pied, en varus équin, heurte et rabote le sol.

Quand il marche, le malade est obligé de regarder ses pieds, sinon il éprouve comme un déséquilibrement de ses jambes.

Il marche moins bien quand il se sent observé.

Toutes ces conditions entraînent une attitude spéciale de tout le corps pendant la marche : le corps est tendu en avant dans un raidissement géné-

ralisé de tous les muscles, la tête inclinée vers la terre; les jambes, comme se mouvant d'une seule pièce, ne peuvent exécuter que de petits pas; le secours d'une canne est indispensable; un parcours de 2 à 300 mètres sans prendre un peu de repos est la limite maxima; la montée ou la descente d'un escalier est un exercice très pénible, qui s'effectue avec les plus grandes difficultés.

L'atrophie musculaire des membres supérieurs est très appréciable à la vue, quoique peu considérable.

L'éminence hypothénar est amincie, aplatie, ramollie aux deux mains, un peu plus à la main gauche.

A la main gauche, face dorsale, le premier espace interosseux est profondément creusé.

Les masses musculaires de l'avant-bras gauche sont en voie d'atrophie.

Avec le dynamomètre trois épreuves successives pour les deux mains donnent les chiffres suivants :

Main droite.....	38	34	31
Main gauche.....	20	18	18

La force musculaire s'épuise rapidement.

Aux deux mains, l'éminence hypothénar est parfois animée de secousses fibrillaires.

Quand la main gauche est étendue, les doigts écartés, elle est prise d'un léger tremblement; ce phénomène ne se produit pas pour la main droite.

Les troubles de la sensibilité sont assez variés, mais peu intenses.

Pour les membres inférieurs, *il n'y a pas de phénomènes douloureux*; il existe une sensation de refroidissement de toute la jambe gauche jusqu'au genou; la sensibilité tactile est très atténuée à la plante des pieds; la sensibilité thermique est exagérée, surtout au pied gauche; le malade pense qu'un de ses pieds est en l'air, alors que les deux pieds sont en contact avec le sol, et il lui arrive aussi, étant couché dans son lit, si ses jambes viennent à se heurter, d'éprouver comme la sensation de contact avec la jambe d'une autre personne.

Pour les membres supérieurs, il n'y a pas de différence au point de vue de la sensibilité à la piqûre de l'épingle, ni au point de vue de la sensibilité thermique; mais la sensibilité thermique est très émoussée, parfois même abolie pour les deux derniers doigts de la main gauche, au point par exemple de laisser glisser un objet; il existe une sensation de refroidissement aux deux mains, surtout à la main gauche.

Nous notons quelques légers *troubles viscéraux* pour la vessie et le rectum.

Pour la vessie, la miction est quelquefois difficile, et l'émission de l'urine paraît ralentie. La volonté n'agit pas aussi énergiquement qu'autrefois.

Pour le rectum, le malade a souvent de faux besoins d'aller à la garde-robe, et il éprouve quelquefois la sensation d'un corps étranger, d'une boule de coton, au voisinage de l'anus.

La tête tout entière paraît respectée. La langue seule présente peut-être un peu de tremblement fibrillaire. Mais les lèvres sont intactes.

Pas de troubles de la mastication ni de la déglutition.
Aucune gêne de la respiration.
La vision n'est pas modifiée.
La digestion se fait bien.
Pas de céphalée, pas de migraine, pas de vertiges.
Le sommeil est très bon.
Les facultés intellectuelles sont intactes.
Le malade a toujours été très impressionnable et très excitable.

EXPLORATION DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE NERVEUSE ET MUSCULAIRE.

Membres supérieurs. — Avec le *courant faradique*, l'excitabilité nerveuse paraît égale des deux côtés, et elle paraît exagérée. L'excitabilité musculaire est également exagérée. Pour le deltoïde, le biceps, l'éminence thénar, elle paraît plus forte à gauche; l'inverse a lieu pour l'éminence hypothénar.

Avec le *courant galvanique*, l'excitabilité nerveuse est plus forte à gauche, et elle apparaît plus tôt à gauche; avec le pôle positif, l'excitabilité est faible, presque nulle.

Pour le deltoïde et le biceps, la contractilité musculaire est plus forte à gauche; la contractilité positive se rapproche de la contractilité négative, mais celle-ci reste supérieure.

Pour l'éminence thénar, la contractilité est égale des deux côtés. Mêmes remarques pour l'action polaire.

Pour l'éminence hypothénar, la contractilité est plus forte à droite. Mêmes remarques pour l'action polaire.

Il n'y a donc pas également de réaction de dégénérescence aux membres supérieurs.

Membres inférieurs. — Avec le *courant faradique*, l'excitabilité nerveuse est égale des deux côtés. L'excitabilité musculaire est égale des deux côtés pour le jambier antérieur, les péroniers latéraux, le muscle soléaire; elle est plus forte à droite pour le vaste interne.

Avec le *courant galvanique*, l'excitabilité nerveuse est égale des deux côtés. La contractilité musculaire est plus forte et apparaît plus tôt à droite. La contractilité négative est plus forte que la contractilité positive.

Il n'y a donc pas également de réaction de dégénérescence aux membres inférieurs.

Tel était l'état de l'abbé X. quand il est venu consulter le Dr Apostoli le 16 janvier 1897.

Examinons maintenant les antécédents. Voyons comment la maladie a débuté et s'est développée.

Antécédents héréditaires. — Issu d'une famille de marins par son père et d'une famille de cultivateurs par sa mère.

Son père vit encore et a toujours eu une bonne santé.
Une tante paternelle est morte d'une maladie du cœur.
Sa mère est morte à soixante-douze ans, très rhumatisante.
Il a deux sœurs qui se portent bien.
Les grands parents maternels sont morts très âgés, rhumatisants.

Parmi les collatéraux maternels, on trouve un oncle mort à soixante-dix ans d'une maladie du cœur avec obésité; un oncle mort à soixante-quinze ans, paraplégique pendant un an; un oncle mort à soixante-treize ans, migraineux; une tante morte à soixante-quatorze ans, d'une tumeur abdominale, et deux tantes encore vivantes, dont l'une se porte très bien, tandis que l'autre est rhumatisante et très obèse.

Antécédents personnels. — Ni *syphilis*, ni *alcoolisme.*

Dans l'enfance, pas d'autre maladie que la rougeole.

L'histoire pathologique ne commence qu'à l'âge de vingt-neuf ans, lors de la fameuse épidémie de grippe qui signala l'hiver 1889-1890.

Pendant trois jours, l'abbé eut de la fièvre avec des douleurs dans les reins, de la dysurie et de l'oligurie.

Il put reprendre immédiatement ses occupations, mais il resta affaibli pendant plus de trois semaines.

A partir de cette époque, tous les ans, dans le mois de février ou mars, le malade eut une attaque de grippe qui ramena les mêmes symptômes : fièvre, douleurs rénales, dysurie, oligurie pendant quelques jours et asthénie consécutive pendant quelques semaines.

Mais, en 1895, l'attaque de grippe fut beaucoup plus grave. Elle s'accompagna d'une bronchite aiguë. Le malade, alité pendant huit jours, eut beaucoup plus de difficulté à reprendre des forces, malgré l'usage prolongé de préparations de kola et de coca.

Début et marche des accidents (avril 1895).

C'est quelques jours après l'attaque de grippe de 1895 qu'apparaissent les premiers symptômes de la maladie qui va nous occuper.

Avril 1895. — Le malade ressent des fourmillements dans le petit doigt de la main gauche, puis dans l'éminence hypothénar.

Peu de temps après, l'éminence hypothénar s'amincit, s'aplatit, devient flasque.

Mai 1895. — Le processus s'étend à l'index et au premier espace interosseux. Les saillies musculaires deviennent flasques et s'effacent. L'index glisse parfois sous le médius, quand il s'agit de saisir un objet entre le pouce et l'index.

Le bras gauche tout entier s'amaigrit.

Les médecins consultés à ce moment font le diagnostic d'*atrophie musculaire progressive*.

Novembre 1895. — Le malade vient à Paris demander l'avis d'un neurologiste éminent, et celui-ci, rectifiant le diagnostic et le pronostic des médecins précédents, déclare qu'il s'agit d'une *névrite du nerf cubital gauche avec atrophie musculaire et troubles légers de la sensibilité*, affection consécutive à l'infection grippale et comportant un pronostic favorable. Comme traitement, il conseille la faradisation des muscles de la main et de l'avant-bras, des bains salés localement, et à l'intérieur la liqueur de Fowler.

Pendant toute une année (de mai 1895 à août 1896) l'état reste stationnaire : atrophie musculaire de l'éminence hypothénar, du premier espace interosseux et de l'avant-bras, avec légère parésie consécutive.

Extension progressive de la maladie. — Août 1896. — Tout d'un coup, le malade éprouve un certain affaiblissement de la jambe gauche. Le pied se fatigue vite par la marche, devient raide, se met en varus équin, la pointe du pied butant contre le sol, *rabotant les cailloux*. La jambe est souvent prise d'engourdissement et de refroidissement jusqu'au genou.

Octobre 1896. — La jambe droite est prise à son tour; elle s'affaiblit et devient le siège de picotements. Aussi, la marche, qui était déjà très difficile, devient dès lors presque impossible sans le secours d'une canne.

La paraplégie est constituée.

Novembre 1896. — Le processus envahit la main droite : fourmillements, engourdissement, refroidissement; l'éminence hypothénar commence à se ramollir et à s'aplatir.

Décembre 1896. — Le malade éprouve fréquemment une sensation de resserrement au niveau des fausses côtes gauches. Les muscles abdominaux sont pris de secousses fibrillaires.

Traitement électrique et ses résultats immédiats.

Nous avons déjà dit qu'un traitement électrique avait été conseillé au mois de novembre 1895, alors que les lésions étaient limitées au membre supérieur gauche.

Pendant un an (de novembre 1895 à fin 1896), le malade s'est électrisé lui-même avec un appareil volta-faradique de Gaiffe. Un pôle était placé dans la main gauche et l'autre pôle était promené le long de l'avant-bras de façon à faire contracter les muscles. Une séance de vingt minutes tous les deux jours.

Il faut avouer que ce traitement non seulement ne s'est pas montré efficace, mais qu'il a paru plutôt être nuisible, puisque pendant ce temps la maladie n'a pas cessé de se développer, envahissant progressivement de nouvelles régions.

Quand l'abbé, obligé par les progrès du mal de résigner ses fontions, est venu à Paris au mois de janvier 1897, présentant les signes que nous venons de décrire et qu'on peut résumer dans le *syndrome* : *atrophie musculaire progressive avec paraplégie spasmodique*, nous avons jugé que l'affection n'était pas seulement *périphérique* et qu'il y avait lieu d'agir sur les *centres*, c'est-à-dire ici sur la *moelle*. Nous avons décidé de pratiquer la *galvanisation ascendante de la moelle*.

Du 1er février 1897 au 24 avril 1897, nous avons fait trente-deux (32) applications. Le pôle négatif était placé sur la nuque et le pôle positif sur le sacrum.

Chaque séance a duré cinq minutes.

L'intensité du courant a toujours été de dix milliampères.

Ces applications galvaniques sur la moelle ont toujours été bien supportées, sans aucune réaction consécutive.

Après la troisième séance, la marche est devenue plus facile, plus assurée.

Après la cinquième séance, cette amélioration de la marche a été encore plus marquée.

Dès la huitième séance, l'amélioration permet de faire sans fatigue d'assez longues courses.

Le 12 février, après onze séances, nous notons les faits suivants :

Voici les chiffres que donne le dynamomètre pour les deux mains :

Main droite : 43, 42, 40;
Main gauche : 27, 23, 22;

Tandis qu'au mois de janvier, avant le traitement électrique, nous avions :

Main droite : 38, 34, 31 ;
Main gauche : 20, 18, 18.

Il y a là un gain manifeste pour la puissance musculaire des deux mains, surtout de la main gauche, qui était la plus malade.

La marche est visiblement plus aisée, et le malade peut au besoin se passer de canne pour quelques minutes. Il traverse plus facilement une rue, sans pouvoir encore courir, à cause de la raideur des jambes qui existe toujours. Mais il sent une souplesse beaucoup plus grande des reins, et c'est à cela qu'il attribue surtout l'amélioration constatée dans la marche.

La station debout peut également être prolongée davantage.

Dans la marche, le pied gauche heurte moins le sol, et il est moins souvent sujet à des accès de trépidation épileptoïde.

Le sensibilité tactile est toujours absente à la plante des pieds.

Le 17 février, après seize séances, nous constatons encore un progrès.

Le dynamomètre accuse :

Main droite : 44;
Main gauche : 24.

La trépidation du pied gauche n'apparaît plus dans la marche.

La plante des pieds devient le siège de fourmillements.

Du 16 mars au 20 avril, le traitement à dû être suspendu, parce que le malade a beaucoup souffert d'une blépharite aiguë avec photophobie intense, qui l'empêchait de sortir.

Quand il reprend le traitement, le 20 avril, il déclare que la marche s'est encore améliorée, que la trépidation épileptoïde du pied gauche a presque cessé. Et le dynamomètre indique :

Main droite : 44;
Main gauche : 26.

Le traitement électrique est terminé le *24 avril, avec la 32e séance.*

Concuremment avec le traitement électrique, le malade a pris une solution d'iodure de potassium, comme il l'avait fait, du reste, avant notre traitement.

Suites éloignées.

État au 12 juin 1897:

Le malade a passé le mois de mai chez ses parents, au bord de la mer. Il a eu pendant ce temps une attaque d'influenza qui a duré dix jours et qui s'est accompagnée de dysurie.

Il vient à Paris le 12 juin, et nous constatons :

La santé générale est bonne.

L'amélioration de tous les symptômes est telle que l'abbé déclare se sentir en état de reprendre ses anciennes fonctions.

Il peut maintenant marcher assez vite, le buste droit, et sans le secours d'une canne.

Il descend l'escalier comme tout le monde.

Il ne trébuche plus en marchant.

Il peut marcher les yeux fermés.

Il peut rester debout sur la jambe droite, les yeux fermés.

Il peut rester debout sur la jambe gauche, mais à la condition de ne pas fermer les yeux.

La jambe gauche ne tremble plus, ne fauche plus en marchant.

La raideur du genou gauche a considérablement diminué.

L'exagération des réflexes patellaires a également beaucoup diminué, quoiqu'il y ait toujours prédominance à gauche.

Le pied gauche peut maintenant frotter un paillasson, mouvement autrefois impossible.

La sensibilité plantaire est toujours émoussée, au pied gauche principalement.

L'amélioration constatée pour les mains à la fin d'avril s'est intégralement maintenue.

État au 12 décembre 1897 :

Depuis le mois de juin, l'abbé a dit la messe tous les jours, et il a fait un peu de prédication. Mais il n'a pas encore pris de service actif, qui nécessite une grande fatigue corporelle. Chaque jour, il a fait des promenades à pied d'au moins une heure.

A partir du mois d'août, toute difficulté dans la marche avait disparu.

L'état général est resté bon.

Pas de nouvelle attaque d'influenza.

Aucune douleur du côté des reins.

Le malade marche très bien, le buste droit, sans regarder ses pieds, sans trébucher, sans avoir besoin de canne. Il monte et descend les escaliers, sans s'appuyer. Il peut courir un certain temps. Il s'agenouille, se relève tout seul.

Il s'habille très facilement. Il se sert de ses mains pour tous les usages habituels sans éprouver d'autre embarras qu'un peu de faiblesse et de raideur dans les doigts de la main gauche.

Avec le dynamomètre, nous obtenons les chiffres suivants :

Main droite : 40, 40, 40;

Main gauche : 36, 30, 30.

La main droite est à peu près normale au point de vue de la force et des saillies musculaires.

La main gauche s'est restaurée partiellement; l'éminence hypothénar est encore un peu flasque et présente des secousses fibrillaires; le premier espace interosseux reste un peu dégarni.

Les réflexes patellaires sont égaux pour les deux côtés et ils paraissent à peu près normaux.

La sensation de ligature autour du genou a disparu.

La trépidation du pied gauche ne se produit plus.

Les troubles de la sensibilité n'existent plus.

En résumé, il y a actuellement disparition complète des phénomènes spasmodiques des membres inférieurs et restauration à peu près complète des masses musculaires des membres supérieurs. C'est donc la guérison.

Ajoutons que le malade a toujours continué l'usage de l'iodure de potassium.

Voici, reportés sur un tableau d'ensemble, les résultats dynamométriques obtenus pour les deux mains à différentes époques :

	MAIN DROITE.			MAIN GAUCHE.		
16 janvier 1897.....	38	34	31	20	18	18
12 février —	43	42	40	27	23	22
17 — —	44			24		
28 avril —	43			26		
12 décembre 1897.....	40	40	40	36	30	30

RÉFLEXIONS

Parmi les maladies du système nerveux, quelle place convient-il d'assigner au cas que nous venons de rapporter?

Au début, l'atrophie musculaire de l'éminence hypothénar et du premier espace interosseux de la main gauche avait fait porter à juste titre le diagnostic d'*atrophie musculaire progressive*, type Aran-Duchenne.

Quelques mois plus tard, en présence des mêmes lésions, un neurologiste éminent se prononça catégoriquement pour une *névrite du nerf cubital gauche* consécutive à l'infection grippale et comportant un pronostic favorable.

Au bout d'un an et demi, la marche envahissante de la maladie, la persistance, malgré un traitement énergique et scrupuleusement suivi, de l'atrophie musculaire survenue d'abord à la main gauche, puis à la main droite, l'apparition ultérieure des phénomènes spasmodiques aux deux jambes, tout cela ne constituait-il pas le tableau de la *sclérose latérale amyotrophique*, si bien décrite par Charcot[1]?

Mais d'autre part, tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la sclérose latérale amyotrophique se termine par la mort. Un des principaux caractères de cette maladie, écrit le professeur

1. Charcot. 1872. Cours fait à la Faculté.

Dieulafoy[1], c'est la rapidité de son évolution; après une durée de un an, deux ans, trois ans, elle aboutit toujours aux phénomènes bulbaires, et la mort arrive soit par asphyxie, soit par syncope, soit par inanition.

Au contraire, que se passe-t-il chez notre malade?

Quand le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique paraît définitivement constitué par l'addition de la paraplégie spasmodique à l'atrophie musculaire initiale des mains; quand, par conséquent, tout espoir de guérison semble évanoui, c'est alors que la maladie change brusquement de direction : le processus, resté stationnaire pendant seize mois (atrophie musculaire de la main gauche) est devenu tout d'un coup très actif (en cinq mois il avait envahi le pied gauche, le pied droit, la main droite, les muscles du tronc); puis il s'arrête, et, au lieu de continuer ses ravages, il rétrocède progressivement, si bien qu'au lieu de la mort, c'est la guérison actuelle.

Par conséquent, si le processus a emprunté en apparence, à un moment donné, le tableau et les caractères de la sclérose latérale amyotrophique, il ne présente pas cependant la marche et la terminaison fatale d'une myélite de cette nature.

— S'agit-il d'un autre côté d'une *névrite* simple ou plus exactement d'une *polynévrite*?

Il est extrêmement difficile, dit M. Pierre Marie[2], de distinguer les paralysies avec atrophie musculaire dues à une *polynévrite* de celles dues à une *poliomyélite*.

La coïncidence des troubles sensitifs, des troubles oculaires, le parallélisme entre les troubles de la contractilité électrique et l'état de la motilité volontaire sont des éléments importants pour le diagnostic.

Dans les névrites, la contractilité électrique est profondément altérée : l'action du courant faradique est faible ou nulle, celle du courant galvanique est intervertie dans les territoires profondément dégénérés.

Dans les névrites, les troubles trophiques ont une importance capitale; l'abolition des réflexes tendineux est un signe très important et les fonctions viscérales ne sont pas troublées.

Enfin, la polynévrite se développe lentement; elle reste ensuite

1. Dieulafoy. *Manuel de pathologie interne*, tome II, page 316.
G. André. *Précis clinique des maladies du syst. nerveux*, page 366.
Florand. Thèse (1887).
2. Pierre Marie. *Rapport sur les névrites périphériques*. Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes (1894).

limitée et stationnaire pendant un temps très variable, de quelques semaines à quelques mois; elle a une tendance naturelle vers la guérison. La mort est une terminaison rare [1].

Ajoutons encore que, dans les névrites, l'atrophie musculaire n'est jamais primitive; elle succède toujours à la paralysie et assez souvent, la paralysie n'est pas suivie d'atrophie musculaire [2].

Pour MM. Babinski [3] et Pierre Marie, l'exagération des réflexes tendineux est une exception, une rareté.

D'après M. Babinski, le phénomène de la trépidation spinale n'a jamais été observé.

Si tels sont les principaux caractères classiques des névrites, pouvons-nous bien admettre ce diagnostic pour notre malade?

Nous avons vu que chez lui l'atrophie musculaire est apparue d'emblée à la main gauche, sans paralysie préalable; l'atrophie musculaire ne s'est pas accompagnée de réaction de dégénérescence; les réflexes tendineux étaient très exagérés; les muscles des membres inférieurs étaient en état de contracture; le pied gauche présentait spontanément le phénomène de la trépidation spinale.

La névrite ne suffit donc pas en vérité pour expliquer les phénomènes observés, quoique notre malade ait paru évoluer dans le sens d'une névrite.

L'atrophie musculaire primitive et non secondaire à la paralysie — la persistance des réactions électriques au prorata de la portion de muscle intacte — l'indolence complète, voilà autant de caractères qui, d'après M. Jacquet, militent en faveur d'une affection médullaire ou myopathique.

Ainsi d'autre part, le diagnostic de la lésion et de sa localisation anatomique reste en suspens.

Recherchons en effet maintenant la cause et la nature du processus morbide.

Les *antécédents héréditaires* ne fournissent rien.

Dans les *antécédents personnels*, on ne peut incriminer ni l'*alcoolisme* ni la *syphilis*.

Le malade ne présentait aucun stigmate de syphilis récente ou ancienne.

On sait que, dans la *syphilis médullaire*, il y a lieu de distinguer plusieurs formes : la forme aiguë ou précoce, la forme chronique ou tardive, et aussi la forme héréditaire tardive.

1. Ettlinger. Des polynévrites. *Gazette des Hôpitaux*, mai et juin 1895.
2. Jacquet. *Manuel de médecine* (Debove-Achard), tome IV.
3. Babinski. *Traité de médecine* (Charcot-Bouchard-Brissaud), tome VI, art. Névrites.

Après une enquête approfondie, nous avons été obligés d'écarter ces diverses hypothèses.

D'autre part, la médication iodurée qui a été employée ne peut laisser aucun trouble dans l'esprit, attendu que l'iodure de potassium a été ici constamment administré à faible dose.

Or, ici, ainsi qu'on le sait, dans la syphilis des centres nerveux, particulièrement dans la myélite syphilitique chronique, il faut, pour obtenir un résultat marqué, recourir à une médication très énergique et massive qui, néanmoins, reste parfois impuissante.

Il ne peut être en outre question d'*hystérie*.

Nous restons ainsi en présence d'une *infection grippale* très nette, dont la *virulence* s'est concentrée sur le système nerveux.

Des cas d'infection grippale du système nerveux ont déjà été rapportés par Leyden [1], par Mossé [2].

Les agents microbiens de la grippe, ou plutôt les toxines sécrétées par les microbes envahissent le tissu de l'axe médullaire ou des nerfs périphériques, ou bien des deux à la fois et donnent ainsi naissance à une myélite ou à une névrite infectieuse.

Étant donnés les troubles observés chez notre maladie, dont on ne saurait fournir une explication suffisante avec la seule hypothèse de névrite périphérique, nous adoptons volontiers la manière de voir de MM. Thoinot [3] et Babinski, Enriquez et Hallion [4].

Pour ces auteurs, dans le cours de certaines maladies infectieuses, la moelle est susceptible de se trouver imprégnée par les agents microbiens ou plutôt par les *toxines* qu'ils sécrètent. Ces *toxines* déterminent dans la moelle des *troubles dynamiques* qui, suivant leur localisation, peuvent entraîner, par l'intermédiaire des nerfs périphériques, ici de l'amyotrophie, là des contractures, ailleurs des modifications de la sensibilité.

Quand ces *toxines* sont éliminées, ou quand elles ont épuisé leur *virulence*, les centres nerveux peuvent recouvrer leur activité momentanément suspendue et par suite les troubles symptomatiques qui s'étaient produits peuvent cesser ou s'amender progressivement.

Cette théorie se trouve confirmée par les recherches expérimentales de Widal [5] et Bezançon, qui ont inoculé à des cobayes des cul-

1. Leyden. *Revue de neurologie* (1893).
2. Mossé. Congrès de médecine de Bordeaux (1895). Myélite et polynévrite gripp.
3. Thoinot. *Manuel de médecine* (Debove-Achard), tome IV, art. PARAPLÉGIES.
4. Enriquez et Hallion. *Revue de neurologie*, 1894, page 282.
5. F. Widal et Bezançon. Myélites infectieuses expérimentales par streptocoques. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1895.

tures de *streptocoques*. Ils ont vu ainsi apparaître chez ces animaux, tantôt une paraplégie flasque, tantôt une paraplégie spasmodique. Les nerfs périphériques et les muscles atrophiés ne présentaient aucune altération. Dans la moelle elle-même, on n'a pas retrouvé le streptocoque. On ne pouvait donc incriminer l'action directe du microbe pour expliquer les lésions constatées. Tout porte à croire que ces lésions sont de nature toxique et résultent de l'imprégnation des centres nerveux par les substances solubles d'origine microbienne.

Chez des varioleux morts de myélite aiguë, MM. Œttinger et Marinesco [1] ont pu retrouver en abondance des streptocoques dans la moelle.

Du reste, comme le dit très bien M. Thoinot, la curabilité n'a jamais impliqué l'absence de lésions, et nul ne songe à mettre en doute une myocardite curable chez le typhique, par exemple, analogue, à la gravité près, à celle que révèle l'autopsie chez le typhique mourant par le cœur.

Ainsi la possibilité d'une *myélite aiguë infectieuse curable* nous paraît suffisamment établie maintenant. Le professeur Raymond [2] l'avait entrevue quand il disait, dans un travail sur *les relations de la syphilis avec l'évolution de certaines amyotrophies* :

« Je rappellerai une opinion qui s'est fait jour dans ces derniers temps et qui attribue à l'action nocive des toxines sécrétées par les bactéries de la syphilis les lésions banales du système nerveux, alors que celles-ci ne réalisent pas les caractères ordinaires des lésions spécifiques de la syphilis des centres nerveux. Cette théorie a été invoquée notamment pour rendre compte des lésions spinales du tabes dorsalis chez les syphilitiques... Je soulève une question que je ne prétends pas résoudre, mais qui mérite à mes yeux d'être posée. Il est à souhaiter que les recherches se multiplient dans cette voie; le concours de l'expérimentation facilitera certainement la tâche des cliniciens pour élucider la question que j'ai soulevée. »

La *myélite syphilitique aiguë* ou précoce guérit presque toujours quand la médication est appliquée à temps et assez énergiquement.

La *rage* fournit aussi un exemple d'intoxication des centres nerveux, notamment de la moelle, par un agent infectieux. Le microbe n'a pu encore être isolé. La pénétration du virus détermine une

1. Œttinger et Marinesco. De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë. *Semaine médicale*, 30 janvier 1895.

Auché et Hobbs. *Contributions à l'étude des complications médullaires de la variole*. Congrès de Lyon (1894).

2. Raymond. *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, tome X, 3e série, 3 février 1893.

myélite rabique; cependant, la moelle ne présente aucune lésion anatomique. La *myélite rabique* est aussi un type de *myélite aiguë infectieuse curable.*

Par conséquent, l'expérimentation (myélites à streptocoques de Widal et Bezançon) et la clinique (myélite rabique et myélite syphilitique) sont d'accord et nous autorisent à admettre l'existence d'une *myélite aiguë infectieuse curable*, sans lésions organiques proprement dites.

Notre malade a bien présenté le tableau clinique d'une myélite infectieuse aiguë, de nature grippale, se rapprochant, au point de vue de la symptomatologie, du tableau de la sclérose latérale amyotrophique de Charcot. Quand les agents microbiens de la grippe, ou simplement les *toxines* sécrétées par ces microbes, ont cessé d'agir sur la moelle, sous une influence quelconque (thérapeutique ou autre), la moelle a recouvré ses fonctions normales, et la guérison s'est réalisée.

Parmi les divers modes électriques que nous pouvions utiliser pour traiter notre malade, c'est à dessein que nous avons choisi les applications sur la moelle du *courant galvanique* parce que cette intervention nous a paru la plus apte à remplir l'indication fournie par la conception pathogénique que nous avions adoptée.

On l'a déjà vu au cours de l'observation, quand, au début, le diagnostic de névrite périphérique avait prévalu, la *faradisation* des muscles, qui avait été conseillée, est restée inefficace, quoique appliquée très régulièrement et avec toute l'énergie possible pendant toute une année.

Au contraire, avec la *galvanisation de la moelle*, telle que nous l'avons pratiquée (*galvanisation ascendante* : pôle positif au sacrum, pôle négatif à la nuque, intensité dix milliampères pendant cinq minutes, séances quotidiennes), le malade a obtenu pour la première fois une amélioration immédiate et progressive de son état.

Il est vrai que, concurremment avec la médication galvanique, l'iodure de potassium a été administré sans interruption. Mais l'iodure avait déjà été prescrit auparavant dans les mêmes conditions et ce médicament n'avait jusque-là nullement contrarié la marche envahissante de la maladie.

Nous avons dit pourquoi le diagnostic de *névrite périphérique* ne saurait être maintenu, malgré la terminaison favorable.

D'autre part, le diagnostic de *sclérose latérale amyotrophique*, cliniquement admissible à un moment donné, ne nous paraît pas être l'expression de la vérité, puisque ultérieurement la maladie a rétrocédé et s'est terminée par la guérison.

Si l'on accepte la théorie pathogénique que nous soutenons avec quelques auteurs, théorie d'après laquelle il se fait une imprégnation de la moelle par les agents microbiens ou plutôt par les toxines que sécrètent ces microbes, nous nous trouvons en somme en présence de *troubles dynamiques* de la moelle. Dans ces conditions, il semble rationnel d'admettre que la *galvanisation de la moelle* puisse jouer un rôle favorable dans l'élimination des *toxines* et contribuer ainsi puissamment à la guérison.

En effet, la galvanisation exerce une action très énergique sur les phénomènes circulatoires et par suite sur les échanges nutritifs des cellules. Quand il s'agit uniquement de troubles dynamiques, à l'exclusion de tout processus destructeur, la galvanisation nous paraît indiquée comme un agent thérapeutique très puissant et très utile.

Conclusions.

1° Dans le cours d'une *infection grippale* on peut observer des troubles multiples du système nerveux relevant soit d'une *myélite*, soit d'une *névrite périphérique*.

2° La *myélite grippale* rentre dans le groupe des *myélites infectieuses aiguës*, à côté des *myélite syphilitique aiguë* et *myélite rabique*.

Dans les myélites de ce genre, la moelle est envahie par les agents microbiens eux-mêmes ou simplement par les toxines. Il n'existe pas de lésion anatomique proprement dite.

La démonstration de ce fait est évidente après les recherches de Œttinger et Marinesco, et les expériences de Widal et Bezançon.

3° La *myélite aiguë grippale* peut emprunter, au point de vue symptomatique, la forme d'une des maladies systématiques de la moelle, de la *sclérose latérale amyotrophique de Charcot*, par exemple.

4° Tandis que la *maladie de Charcot* a une marche fatalement progressive, la myélite aiguë grippale, de même que la myélite aiguë syphilitique, peut se terminer par la guérison.

5° Dans les myélites aiguës infectieuses, il s'agit simplement de *troubles dynamiques*, tandis que dans les myélites systématiques, il s'agit d'un processus destructeur.

6° A des troubles dynamiques, il convient d'appliquer une médication ayant pour effet de modifier la circulation et la nutrition.

La cure électrique nous paraît répondre à cette indication, et elle nous a donné un succès remarquable sous forme de *galvanisation ascendante de la moelle*.

NOTE SUR UNE FORME PARTICULIÈRE
DE CONGESTION PULMONAIRE PALUSTRE
(PNEUMO-PALUDISME DU SOMMET DE H. DE BRUN)

Par G. LÈQUES
Médecin-major de 1re classe.

Parmi les états morbides qui se manifestent dans le paludisme chronique, il en est un fréquemment observé, c'est la fluxion pulmomaire. Tantôt celle-ci ne dépasse pas la congestion proprement dite, tantôt elle aboutit à la pneumonie. Lorsque cette dernière se développe, elle revêt des caractères plus ou moins insidieux et prête à la discussion au point de vue de sa pathogénie, mais en somme elle engendre des faits bien connus. Les choses ne sont pas toujours aussi nettes, lorsque le processus s'arrête à la congestion. Ici, à côté des cas où l'hyperhémie reste cantonnée dans le domaine classique et constitue un phénomène banal, d'autres se montrent qui sortent du cadre clinique habituel et sont de nature à créer de sérieuses difficultés au diagnostic. Nous voulons parler de certaines modalités où la congestion est limitée à l'un des sommets ou aux deux sommets et donne des signes plus ou moins accusés d'induration pulmonaire. Une nouvelle question surgit alors, celle de savoir si l'on se trouve en présence d'une tuberculose, question d'autant plus délicate qu'il est maintenant avéré que le prétendu antagonisme entre cette affection et la malaria n'existe pas; non seulement l'impaludé peut devenir tuberculeux, mais la déchéance organique déterminée par l'intoxication paludéenne prépare probablement chez lui un terrain favorable à l'évolution bacillaire.

Cette forme spéciale de la congestion pulmonaire palustre a été signalée pour la première fois par H. de Brun au Congrès pour l'étude de la tuberculose, au mois de juillet 1888. Le professeur de Beyrouth l'esquissait à grands traits et se réservait d'y revenir plus tard. C'est ce qu'il a fait en 1895.

Dans le travail qu'il a publié à cette époque [1], il rappelle que cer-

1. *Étude sur le pneumo-paludisme du sommet.* (*Revue de médecine.* Tome XV, mai 1895.)

tains observateurs ont confirmé l'opinion qu'il avait émise au Congrès, Sokolewski et Dounine, en relatant des faits où des bronchites, ou même des affections du parenchyme pulmonaire siégeant au sommet, avaient cédé au sulfate de quinine, après avoir eu les apparences de la tuberculose, — Grall, en décrivant une pseudo-tuberlose d'origine palustre; mais il fait remarquer que l'opinion de ce dernier s'écarte de la sienne, en ce sens qu'il attribue un grand rôle à la périsplénite et à la périhépatite et désigne par conséquent les bases comme lieu de prédilection de ces phénomènes morbides, tandis que pour de Brun c'est le sommet qui est presque exclusivement atteint.

L'auteur traite ensuite son sujet, tendant à démontrer que la manifestation pulmonaire dont il présente une étude basée sur 27 observations principales « appartient franchement à la malaria et ne relève que d'elle. Congestive dans ses formes légères, scléreuse dans ses formes intenses et prolongées, elle est l'expression d'un processus analogue à celui qui produit la splénomégalie palustre ». Nous croyons bon de résumer les caractères cliniques qu'il attribue à ce processus auquel il donne le nom de pneumo-paludisme du sommet.

Au point de vue stéthoscopique, les signes perçus sont ceux qui indiquent la solidification du poumon : augmentation des vibrations thoraciques, certain degré de matité s'accompagnant ordinairement de résistance au doigt, souffle à timbre tubaire, exagération du retentissement vocal, bronchophonie véritable.

Le souffle, dont H. de Brun fait le signe caractéristique du pneumo-paludisme, est limité à l'expiration, sauf de très rares exceptions; quand il y a amélioration, il est remplacé par de la rudesse de la respiration.

Une particularité importante est l'absence totale de râles au niveau de la lésion.

La toux manque chez quelques sujets; elle existe la plupart du temps, parfois légère, le plus souvent pénible, quinteuse et fatigante. Presque constamment elle est sèche; s'il y a expectoration, celle-ci est constituée par une sorte de mucosité incolore. Certains malades ne toussent qu'au moment de la fièvre, qui procède par accès. Ces accès ont de la tendance à se produire le matin; ils peuvent laisser entre eux jusqu'à quatre jours d'intervalle; ils sont rapidement coupés par les sels de quinine et de cinchonidine.

Cette fièvre, conséquence de l'infection, ne dépend en aucune façon de la lésion pulmonaire qui peut lui survivre longtemps, pas plus qu'elle ne saurait dépendre de la lésion splénique ou hépatique. Elle manque souvent dans la période cachectique.

Les symptômes concomitants sont les signes de l'impaludisme chronique ou de la cachexie paludéenne. L'albuminurie n'est pas rare.

L'altération du sang ne manque jamais : diminution énorme du nombre des hématies et présence de blocs pigmentaires quand le sujet est sous l'influence immédiate des accès de fièvre.

L'affection débute généralement d'une façon insidieuse (pas de point de côté, ni de dyspnée), mais on trouve chez tous les malades les signes déjà prononcés d'un paludisme sévère.

Quelquefois on observe des hémoptysies revenant régulièrement au moment des accès de fièvre.

Dans les formes aiguës tous les symptômes s'effacent en quelques jours, parfois en vingt-quatre heures, après l'administration de la quinine; dans les formes chroniques, ils persistent pendant un temps fort long et ne disparaissent qu'après la rétrocession des autres manifestations viscérales. Ils persistent parfois indéfiniment, malgré toutes les médications : c'est qu'ils ont abouti alors à la carnification ou à la sclérose du parenchyme.

Le pronostic du pneumo-paludisme du sommet est absolument bénin.

Ce tableau clinique s'écarte notablement, comme on le voit, de celui de la congestion pulmonaire palustre classique, dont les symptômes se bornent à de l'anhélation, de la dyspnée, de la toux fatigante et à une expectoration muqueuse ou muco-sanglante avec obscurité du son à la percussion. Il se rapproche bien davantage de celui de la tuberculose avant la période de ramollissement, si bien que, si on n'était pas éclairé par le mode d'action de la quinine, on ne pourrait guère, à notre avis, différencier nettement le pneumo-paludisme de cette affection. Le souffle, l'absence de râles au niveau de la lésion et les caractères de l'expectoration sur lesquels insiste de Brun ne peuvent en effet être considérés comme pathognomoniques, puisque dans la tuberculose le souffle existe souvent sans être accompagné de craquements et que ceux-ci apparaissent parfois très tardivement; certains tuberculeux, en outre, émettent fort peu de crachats ou des crachats mal caractérisés.

Les signes tirés de l'examen du sang ne sont pas non plus un élément de diagnostic absolu, ils n'ont une valeur réelle que lorsqu'on a affaire à un malade dont les antécédents sont inconnus. De Brun en fournit un exemple typique dans son travail. On lui apporte une vieille femme dans le délire, incapable de donner aucun renseignement et en proie à une très forte fièvre; la percussion révèle de la submatité au sommet droit avec augmentation des vibrations tho-

raciques, souffle très net et bronchophonie. Comme il n'y a pas de râles, de Brun songe au pneumo-paludisme, examine le sang et y trouve de nombreux blocs pigmentaires, il administre alors le sulfate de cinchonidine; sous l'influence de ce médicament l'état de la malade s'améliore rapidement, et, quatre jours après, les signes de condensation pulmonaire n'existent plus.

Dans ce cas, il est certain que la présence des blocs pigmentaires a donné le diagnostic. Mais si l'on a à soigner un sujet que l'on sait empoisonné par la malaria et si ce sujet est porteur de symptômes de congestion du sommet du poumon, la découverte du pigment dans le sang n'a plus la même valeur; elle confirme l'intoxication palustre sans éliminer l'hypothèse de la tuberculose, puisque celle-ci peut coexister avec l'élément paludéen, et c'est encore l'action des sels quiniques qui tranche la question.

Les conclusions du professeur de Beyrouth, au point de vue symptomatologique, n'en ont pas moins une grande importance; elles constituent des présomptions sérieuses, éloignent l'idée systématique de la tuberculose et donnent les bases du diagnostic que confirme la quinine. En somme son étude dans son ensemble démontre, croyons-nous, l'existence d'une condensation pulmonaire du sommet spéciale au paludisme, et, que cette lésion s'appelle pneumo-paludisme ou pseudo-tuberculose, le fait en lui-même n'en a pas moins de portée.

Cette opinion a été corroborée par l'observation d'un malade que nous avons reçu dans notre service au mois d'octobre dernier. Son histoire, qui met en relief l'action directe du germe pathogène, nous paraît assez intéressante pour être relatée en entier.

K... Jean-Marie, matelot des équipages de la flotte, né le 21 mai 1875, à Carantec (Finistère), arrive de la Crète le 14 octobre 1897 et entre ce même jour à l'hôpital militaire de Marseille.

Une note annexée à sa feuille d'évacuation porte la mention suivante :

« Fièvre intermittente et laryngo-bronchite de nature probablement spécifique.

« A eu quelques accès de fièvre.

« En traitement à l'infirmerie depuis le 1er octobre; laryngite suraiguë avec fièvre intense. Toux fréquente. Amaigrissement considérable. Diarrhée fréquente. Fièvre quotidienne avec température moyenne de 39° tous les soirs. A l'auscultation, légère submatité aux sommets; respiration un peu soufflante avec expiration prolongée et quelques petits craquements surtout à droite. »

Au moment de son entrée, K... déclare qu'il n'a pas eu de fièvre depuis son départ de Sitia (9 octobre). De constitution bonne, il est très amaigri et

a le teint terreux des impaludés. Sa rate est grosse; elle dépasse un peu le rebord des fausses côtes. Le foie est volumineux, le cœur notablement hypertrophié. La pointe de cet organe descend jusque dans le septième espace intercostal, à un travers de doigt et demi en dehors de la ligne mamelonnaire, et présente à l'auscultation un léger souffle au premier temps; le second bruit aortique est renforcé; néanmoins le choc précordial n'est guère augmenté, et les bruits cardiaques sont plutôt assourdis; le malade a quelquefois des palpitations, mais elles sont peu fréquentes. La diarrhée, dont il avait souffert précédemment, a disparu; l'appétit est à peu près nul, la langue légèrement saburrale et humide. Traces d'albumine dans l'urine, pas d'œdème des extrémités.

En examinant l'appareil respiratoire, on constate de la submatité accentuée dans le tiers supérieur de la partie postérieure du poumon droit, avec augmentation sensible des vibrations thoraciques qui sont plus fortes que les deux tiers inférieurs du même poumon; la voix résonne, l'inspiration est rude, l'expiration prolongée; il n'y a pas de râles.

Du côté gauche on ne note qu'une très légère submatité. La toux est fréquente, parfois quinteuse, l'expectoration assez abondante et séro-muqueuse.

En résumé, congestion nette du sommet du poumon droit, développée chez un sujet profondément impaludé.

De quelle nature est cette congestion? Les caractères qu'elle affecte et les renseignements venus de Sitia nous imposent l'obligation de rechercher si elle n'est pas tuberculeuse.

Traitement : 60 centigrammes de sulfate de quinine. Vin de Banyuls au quinquina avec liqueur de Fowler; 4 pilules contenant chacune 10 centigrammes de créosote et 10 centigrammes de poudre de Dower. Frictions sur le thorax avec essence de térébenthine.

Régime : potage matin et soir et lait comme boisson.

Un échantillon de crachats est envoyé au laboratoire de bactériologie de l'hôpital. M. Gasser, chargé de ce laboratoire, ne trouve pas de bacilles de Koch.

N'étant pas plus éclairé qu'auparavant, nous continuons le même traitement.

L'apyrexie persiste jusqu'au 17, sans que l'état général s'améliore; l'état local ne varie guère non plus; cependant la respiration est moins rude et la toux moins fréquente.

Le 17, le malade a un accès de fièvre dans l'après-midi. Le lendemain, il nous raconte qu'il a beaucoup toussé pendant la nuit et craché plus que d'habitude. Les signes stéthoscopiques indiquent que la congestion du sommet droit à un peu augmenté.

La quinine est portée à 1 gramme comme dose journalière.

État à peu près stationnaire jusqu'au 20. A cette date, la fièvre se rallume dans la soirée.

A la visite du 21, elle existe encore (38°); l'inspiration est soufflante au sommet droit; on perçoit quelques râles sous-crépitants à la base; les crachats sont légèrement teintés de sang.

Un gramme de chlorhydrate de quinine est administré en injections sous-cutanées (2 injections). 12 ventouses.

La fièvre tombe dans la soirée.

Un nouvel échantillon de crachats est examiné. Cette fois il révèle la présence de très nombreux hématozoaires de Laveran au stade flagellé (environ une dizaine par champ de microscope); pas de bacilles de Koch.

Le sang contient aussi une grande quantité d'hématozoaires (corps pigmentés et croissants).

La cause de la congestion pulmonaire nous paraît alors démontrée : elle est palustre; nous avons affaire à un de ces cas de pneumo-paludisme décrits par De Brun.

Le 22, malgré la persistance de l'apyrexie, nous prescrivons une nouvelle injection de chlorhydrate de quinine (50 centigrammes). Ventouses.

Le 23, le malade demande à ne plus prendre de quinine, ni à l'intérieur ni en injections. Il allègue qu'il a l'estomac très fatigué et que les piqûres sont très douloureuses. Son état s'est amélioré; les râles de la base et le souffle du sommet ont disparu, la submatité a diminué; l'inspiration est simplement rude; moins de toux et moins de crachats.

Nous accédons à son désir et remplaçons la quinine par 2 grammes d'antipyrine, en maintenant les autres prescriptions.

Le 24, K... réclame de la nourriture. Il mange de bon appétit un demi-degré de pain (40 grammes) avec une côtelette le matin et un œuf le soir.

Le 25 au soir, la température, qui était restée normale depuis quatre jours, monte brusquement à 39°,3.

Le 26 au matin, elle est encore de 39°,2. La congestion du sommet droit a subi une légère recrudescence; de plus le sommet gauche présente de la submatité très nette et de la respiration soufflante; à la base de ce même poumon, on entend quelques râles sous-crépitants. La toux et l'expectoration ont augmenté et les crachats sont un peu rouillés par places.

Injection d'un gramme de chlorhydrate de quinine, ventouses. Le soir, la température est la même que le matin.

Le 27, à la visite, T. 38°,7. L'état général s'est amélioré; le malade voudrait même manger. Le souffle du sommet gauche est moins fort, les râles de la base sont en très petit nombre.

Injection de 50 centigrammes de chlorhydrate de quinine, ventouses, frictions de térébenthine.

Dans l'après-midi la température s'élève; à trois heures elle atteint 40°. (Nouvelle injection de 50 centigrammes de chlorhydrate de quinine). Elle s'abaisse notablement dans la soirée; le malade demande et prend un potage. A neuf heures, il se lève pour uriner et dit à ses voisins de lit qu'il se trouve beaucoup mieux. Il se recouche et s'endort. Il est très tranquille jusqu'à minuit et demi et tousse même assez peu. Alors éclate une quinte de toux avec dyspnée intense; la crise dure près d'une minute et se calme sous l'influence de quelques gorgées de tisane; elle reparaît avec une violence extrême une dizaine de minutes après. Le malade, haletant et cyanosé, appelle à l'aide en portant la main à son cou; la sœur, qui en ce moment-là

faisait sa ronde, accourt à lui, tâche de le faire boire et envoie chercher l'infirmier de visite de garde. Quand celui-ci arrive, au bout de quelques instants, il trouve K... inanimé.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. Cadavre très amaigri, dans la période de rigidité.

Lividités sur les épaules, la poitrine, les parois postéro-externes du tronc et les cuisses; teinte verdâtre de l'abdomen au niveau de la fosse iliaque droite.

Tête. L'ouverture de la boîte cranienne donne issue à une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Les veines de la pie-mère sont très engorgées. Cette membrane présente de l'œdème; la convexité du cerveau est revêtue d'un exsudat gélatiniforme.

Le poids total de l'encéphale est de 1380 grammes. La substance cérébrale est diffluente et montre un piqueté rouge à la coupe.

Larynx. Rien à signaler.

Cavité thoracique. Très légères adhérences pleurales, récentes et se détachant facilement, en arrière et sur le côté externe des deux poumons. Les plèvres ne sont pas injectées, mais elles contiennent une centaine de grammes de liquide citrin.

Tout le poumon gauche est congestionné; il pèse 580 grammes; la couleur du parenchyme est rouge foncé, surtout au sommet.

Le poumon droit, du poids de 760 grammes, présente dans toute son étendue une congestion beaucoup moins vive que celle du côté gauche (couleur rouge brique).

Les deux poumons crépitent et surnagent dans toutes leurs parties quand on les immerge. Les sommets sont indemnes de traces de tuberculose, les bronches très hypérémiées et remplies de matières spumeuses. Le réseau de l'artère pulmonaire, examiné avec soin, est absolument normal.

Rien de particulier du côté du péricarde. Le cœur, très volumineux, est rempli de gros caillots fibrineux et cruoriques. Une fois débarrassé de ces caillots, il pèse 405 grammes. Ses parois, assez pâles, sont fortement hypertrophiées, ses cavités et ses orifices dilatés, surtout du côté gauche, où l'orifice mitral admet l'extrémité de trois doigts réunis. L'endocarde paraît sain.

Cavité abdominale. Le foie est volumineux (poids = 2 kilogr. 550), le lobe gauche est très congestionné; dans le lobe droit la surface de la coupe est légèrement tachetée en jaune (commencement de foie muscade).

La rate, hypertrophiée, très friable, de teinte un peu foncée, présente des adhérences très intimes avec le péritoine; elle pèse 450 grammes.

Les reins, pâles, paraissent sains. Ils ont tous les deux le même poids (195 grammes).

Nous notons dans l'intestin une atrésie assez prononcée de tout le côlon.

L'examen histologique des différents organes, pratiqué par M. Gasser, ne relève rien de plus que les lésions habituelles de l'impaludisme chronique. Sur les coupes de poumon, plus particulièrement, les alvéoles sont le siège d'une très légère desquamation épithéliale, et renferment quelques leucocytes mélanifères. Les vaisseaux sont remplis de sang; mais pas de diapédèse exagérée.

Cette autopsie montre que la lésion pulmonaire était bien de nature palustre, simplement congestive, sans tuberculose ni pneumonie. La pneumonie proprement dite était du reste inadmissible d'après la clinique. Il n'en était pas de même de la fièvre rémittente pneumonique, dont la symptomatologie se rapproche beaucoup de celle de l'affection qui a évolué chez notre sujet : submatité, respiration soufflante, caractères de l'expectoration, allure de la fièvre procédant par accès plus ou moins longs, dépassant la durée des paroxysmes simples. Dans la rémittente pneumonique il y a un point de côté souvent très douloureux, de la dyspnée excessive et des râles crépitants fins ou sous-crépitants au niveau de la lésion, symptômes qui ne se sont pas présentés dans le cas dont nous nous occupons. D'autre part, dès que la fièvre cesse « il se produit une résolution complète dans l'état local; les symptômes thoraciques disparaissent totalement dans l'apyrexie ou la rémission, pour réapparaître avec une nouvelle violence dans l'accès suivant et rétrograder encore avec lui[1] ». Or, chez notre malade, s'il y a eu augmentation des phénomènes congestifs avec chaque nouvel accès de fièvre, ceux-ci ne se sont jamais dissipés complètement dans la période apyrétique; ils étaient devenus très légers du côté droit, il est vrai, sous l'influence de la médication, pendant les quelques jours qui ont précédé l'épisode final, mais en revanche ils s'étaient maintenus très nets durant les accalmies précédentes. C'est ainsi qu'au moment de son entrée à l'hôpital de Marseille K... n'avait plus de fièvre depuis déjà cinq jours, et cependant l'examen de sa poitrine donnait toujours les signes de la condensation pulmonaire qui avait été constatée à l'infirmerie de Sitia.

Le type de son affection est donc bien, dans ses traits essentiels, celui attribué au pneumo-paludisme : les indications stéthoscopiques sont les mêmes dans leur ensemble; la fièvre se manifeste par accès plus ou moins éloignés et cède rapidement à la quinine; chaque poussée fébrile provoque une recrudescence dans l'état local, et celui-ci s'amende, sans revenir à la normale, dès que l'apyrexie s'établit. Deux symptômes seulement divergent : l'*inspiration* est rude et non l'expiration, et l'expectoration, au lieu d'être rare, est assez abondante. De plus, il y a eu mort du malade, tandis que le pneumo-paludisme est donné comme ayant un pronostic toujours favorable. Cette dernière contradiction, il est vrai, n'est qu'apparente, car ici, d'après l'autopsie, ce n'est point la congestion pulmonaire qui a pu à elle seule déterminer le décès; elle n'était pas assez intense pour

1. Kelsch et Kiener. *Traité des maladies des pays chauds*, page 659.

cela. Il faut en chercher la cause ailleurs. L'œdème de la pie-mère et la diffluence de la pulpe cérébrale incitaient au premier abord à la faire dépendre d'un accès pernicieux intercurrent. Mais, outre que des altérations semblables ont été observées en dehors des accès de ce genre[1], l'aspect des autres organes, dont aucun ne présentait à la coupe la coloration noirâtre caractéristique de la mélanose, et l'examen histologique éloignent cette idée. L'état du cœur, au contraire, surtout si on le rapproche des phénomènes de l'agonie, suffit à tout expliquer. Pendant l'accès de toux provoqué par une brusque poussée de fluxion pulmonaire, cet organe, siège d'une hypertrophie et d'une dilatation extrême, a été au-dessous de sa tâche, il a fléchi, une syncope est survenue. Les exemples de mort subite attribuable au cœur ne manquent pas dans les annales du paludisme.

Enfin un autre point à relever dans l'histoire de notre malade, c'est la physionomie spécialement insidieuse des symptômes du début, ainsi qu'il ressort de la note du médecin qui l'a d'abord soigné. Pendant les huit premiers jours la fièvre a été quotidienne et a coïncidé à summum vespéral avec une laryngite suraiguë. Cette circonstance et d'autre part les signes fournis par l'examen des poumons au sommet desquels on percevait quelques craquements, étaient plus que jamais propres à faire songer à la tuberculose. C'était là une nouvelle difficulté créée au diagnostic; elle a été levée par la disparition rapide de cette laryngite et des râles ainsi que par les phénomènes observés depuis, et il est permis de conclure que l'on avait affaire à une laryngo-bronchite évoluant à côté de la congestion pulmonaire dans des conditions analogues à celles dans lesquelles nous avons entendu plus tard des râles de bronchite à la base des poumons. Quant à la nature de cette congestion, si dans le principe nous avions des doutes à son sujet, ils ont été vite dissipés, et sans avoir besoin cette fois du contrôle de la quinine. Un élément nouveau a surgi en effet qui nous a pleinement éclairé, c'est la découverte de l'hématozoaire de Laveran dans les crachats. Sa présence a établi un lien pathologique certain entre la manifestation pulmonaire et le paludisme, et c'est surtout ce fait, encore inédit, qui nous a décidé à écrire ce travail. En plus de l'intérêt bactériologique qui s'y attache, nous y avons vu la démonstration de l'existence du pneumo-paludisme du sommet, état morbide différent de la congestion pulmonaire palustre ordinaire, et cette existence nous paraît très utile à connaître pour tous ceux qui ont à soigner des sujets en puissance d'intoxication malarienne.

1. Elles ont été notées 6 fois sur 40 cas. Kelsch et Kiener, *loc. cit.*, page 426.

TROUBLES DE L'INNERVATION

DU PNEUMOGASTRIQUE DANS LA DOTHIÉNENTÉRIE

PAR

G. MONTEUX
Lauréat
de la Faculté de Montpellier.

P.-A. LOP
Ancien chef de clinique
à l'École de médecine de Marseille.

Pendant l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi à Marseille l'été dernier, nous avons eu l'occasion d'observer une complication nerveuse rare de cette maladie; des troubles dans l'innervation des pneumo gastriques. L'ensemble symptomatique provoqué par l'action de la toxine éberthienne sur le vague n'a été, jusqu'aujourd'hui, l'objet d'aucune étude d'ensemble. Letulle[1] y consacre une page dans sa thèse d'agrégation et en esquisse un rapide tableau : ralentissement du pouls, tachycardie, arythmie, douleurs gastriques, vomissements incoercibles, troubles respiratoires. Avant lui, Chauffard[2], Huchard, Hesky, Hayem[3] avaient publié des observations isolées. Mais, ni dans le manuel de Dieulafoy, ni dans les traités de médecine les plus récents, nous n'avons pu recueillir des documents à ce sujet. Ce n'est que dans le troisième volume des cliniques de Peter qu'on peut lire pour la première fois la description de cette complication dans la convalescence de la dothiénentérie.

Aussi avons-nous pensé que l'histoire de nos malades, au nombre de deux, pouvait offrir quelque intérêt.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de vingt-huit ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, atteinte, dans les premiers jours d'octobre 1897, d'une fièvre typhoïde grave.

La température se montra d'emblée très élevée, la diarrhée profuse, la prostration grande. Les bains tièdes, puis froids, furent appliqués, pendant tout le cours de la maladie.

Vers le cinquième jour environ on constate une dysphagie très vive qui

1. *Troubles fonctionnels du pneumogastrique*, thèse d'agrégation, 1883.
2. *Détermin. gast. de la fièvre typhoïde*, thèse Paris, 1882.
3. Clin. méd. de la Charité.

s'oppose quelques jours à l'alimentation et qui disparut sans qu'on ait noté la moindre lésion pharyngée. Il s'agissait certainement de ce symptôme sur lequel M. Vergely a déjà insisté le premier.

Le 19 octobre se produisent deux accès de dyspnée durant chacun une heure environ. Pendant ces accès, la malade, angoissée, ayant soif d'air, crie qu'elle étouffe et se plaint d'une vive douleur au creux épigastrique, douloureux à la pression. Il n'y a pas de toux ni d'expectoration, l'auscultation est muette et l'urine ne renferme pas d'albumine. La pression des pneumogastriques au cou provoque une forte douleur. En même temps, le pouls est petit et bat 140 fois à la minute; il n'y a pas de température.

Cette crise se reproduit le lendemain à minuit, plus longue et plus forte. Il en est de même le jour suivant, où éclatent deux accès; on note alors du souffle et des râles crépitants fins à la base gauche. Élévation thermique.

Le 22, crise nouvelle, mais moins forte, avec les mêmes signes stéthoscopiques. Douleur et raideur de la nuque.

Le lendemain, il n'y a plus rien à l'auscultation, et les jours suivants les crises cessent, pour se reproduire plus violentes le 29. Dans l'intervalle, ballonnement de l'estomac, toujours sensible à la pression, et pneumogastriques toujours douloureux au toucher. Douleurs vives le long du thorax, des deux côtés. Le 31, il y eut deux accès qui se reproduisirent plusieurs fois encore, dans la convalescence, ainsi qu'on pourra le voir par l'observation complète annexée à ce travail. On constata aussi des vomissements, pendant les derniers jours de cette dothiénentérie qui évolua pendant 3 mois.

En somme, dyspnée survenant par accès, sans fièvre, avec foyer congestif fugace, tachycardie, douleurs des pneumogastriques à la pression, ballonnement de l'estomac et vomissements répétés, tels sont les symptômes saillants chez notre malade, symptômes, qu'en l'absence d'albumine et de lésions pulmonaires, nous n'avons pas hésité, à l'exemple de Peter, de rattacher à la perturbation du fonctionnement des pneumogastriques.

La deuxième malade a présenté des symptômes encore plus nets.

C'est une jeune fille de vingt ans, n'ayant rien de particulier dans son hérédité et dans ses antécédents personnels, quoique d'une santé délicate.

Elle s'alite le 10 novembre 1897, avec de la céphalalgie, du coryza, de la bronchite généralisée. Au huitième jour, diarrhée, douleurs dans la fosse iliaque, pouls dicrote, langue rôtie. Au troisième jour, tâches rosées.

Ces symptômes s accentuent jusqu'au seizième jour, l'excrétion urinaire variant entre 800 à 1000 grammes par jour sans albuminurie. La famille refusant la balnéation, on donne la quinine et on fait de l'antisepsie intestinale.

Le soir du seizième jour hoquets et vomissements, sans aucun phénomène abdominal pouvant faire songer à une complication (péritonite). Ce hoquet et ces vomissements persistent pendant deux jours. Le dix-huitième jour,

chute brusque de la température à 37°,6, et apparition, le soir, d'une dyspnée intense que n'explique pas l'auscultation, affolement du cœur, dont les bruit sont sourds et mal frappés, pouls petit à 180. Urines 400 à 600 grammes sans albumine.

Au milieu de la nuit, la malade étouffe; elle est en pleine apnée, froide, couverte de sueurs, avec un pouls incomptable. Injections de caféine et d'éther.

Pendant deux heures la malade présente une quinzaine de pauses respiratoires, pendant lesquelles il y a cyanose des lèvres; elle crie qu'elle étouffe, son anxiété est extrême. Cette crise respiratoire, vrai Cheynes-Stokes, se termine par du hoquet et une série d'expirations bruyantes.

Du 19 au 21, il y eut 12 à 15 pauses respiratoires par vingt-quatre heures

L'état du cœur est pendant ce temps toujours le même, le pouls incomptable. Il existe en outre de l'inégalité papillaire. Les urines, assez abondantes, ne renferment toujours pas d'albumine. La médication consiste en injections de caféine, de strychnine et de sérum artificiel (250 grammes matin et soir).

Peu à peu cependant l'état du cœur s'améliore, les pauses respiratoires s'espacent et la guérison s'effectue sans encombres. Elle était complète le 10 janvier [1].

Ici encore le rôle du pneumogastrique était indiscutable; il ne s'agissait pas d'urémie, puisque les urines ne contenaient pas d'albumine; on n'avait pas non plus affaire à de la myocardite, car il y avait tachycardie sans embryocardie, et du reste la myocardite typhique a une tout autre allure clinique. Les vomissements, le hoquet, la tachycardie, la respiration de Cheynes-Stokes plaidaient en faveur de troubles du pneumogastrique perturbé dans sa triple innervation gastrique, cardiaque et pulmonaire, comme dans l'observation de Peter.

Nous conclurons donc :

1° La fièvre typhoïde, indépendamment des complications nerveuses classiques, connues depuis Gübler, Leudet, Landouzy, Pitres et Vaillard, peut présenter, dans son décours, des troubles de l'innervation des pneumogastriques : paralysie, parésie ou excitation.

2° Ces troubles ont une symptomatologie complexe, suivant le département atteint : vomissements, hoquet, dyspnée, tachycardie,

3° Ils réclament une médication énergique : révulsion sous toutes ses formes et, plus spécialement, mouches à la nuque, aux régions cardiaque et épigastrique, pointes de feu qui, chez notre première

1. Il y eut un abcès de la cuisse qui dans la convalescence éleva la température.

malade, mirent seules fin aux crises d'oppression, injections sous-cutanées de strychnine et de caféïne[1].

Observation. — (Dr Monteux). Mme Tr... âgée de vingt-huit ans.

Antécédents héréditaires. — Père bronchitique, âgé de soixante-quatre ans, mère en bonne santé — sœur de trente-quatre ans, également en bonne santé. Trois sœurs mortes en bas âge. Antécédents personnels : n'a jamais été malade.

Maladie actuelle, historique. — Nous voyons cette malade pour la première fois le 7 octobre 1897. Elle nous raconte qu'elle est alitée depuis quelques jours, mais deux semaines avant de garder le lit elle se sentait déjà fatiguée, avait perdu l'appétit, souffrait de la nuque, éprouvait une grande lassitude.

Le 7, son état était le suivant : température 40°, pouls, 100. Langue très saburrale, diarrhée intense, ocreuse, à odeur infecte, abdomen météorisé, douleur et gargouillement dans la fosse iliaque, taches rosées nombreuses, rate hypertrophiée, grande prostration; la malade répond avec difficulté quand on lui parle.

Prescriptions : lait, bouillon, eau vineuse. Bain à 28°, chaque fois que la température, prise chaque trois heures, atteindra ou dépassera 39°; lavement froid boriqué, matin et soir.

8 octobre, T. à deux heures du soir 39°,8, neuf heures 39°,5, même état général, sub-delirium, la malade a pris un bain chaque trois heures. Diarrhée toujours fréquente.

9 octobre, T. matin 40°, soir 40°,1, langue moins saburrale, état général meilleur, malgré l'hyperthermie.

10 octobre, matin 40°, soir 39°,4; rien de particulier à signaler, si ce n'est une dysphagie très vive *sine materia.*

Le 11, grande amélioration, la prostration est moins grande, les selles nombreuses; matin 37°,6; soir 38°,5; on n'a plus donné de bain depuis hier minuit. Dysphagie.

12, matin 37°,6, soir 40°. On reprend les bains à 5 heures du soir, à dix heures la température est de 39°,4.

Le 13, la température se maintient élevée : 39°,6 le matin, 39° le soir; les bains sont régulièrement pris. Le pouls ne dépasse pas 100, il est résistant, les bruits du cœur sont nets, à part l'assourdissement du premier.

Le 14, matin, 39°,1, soir, 39°,6. Même état du cœur et du pouls. Rien de particulier à signaler jusqu'au 19 octobre, si ce n'est qu'on n'a pas sauté de bains. Les températures ont été, le 15, matin 39°,4, soir 39°,5; le 16, matin 40°, soir 40°; le 17, matin 39°, soir 39°,7; le 18, matin 38°,6, soir 40°. La dysphagie a disparu le 16.

19 octobre, matin 36°,9, soir 37°,4. On ne donne pas de bain de toute la journée. Mais à dix heures du matin survient une crise dyspnéique, pendant deux heures, et une deuxième crise à trois heures du soir, pendant une heure; cependant rien à l'auscultation et les urines ne renferment pas

1. Communication au Congrès de médecine de Montpellier, 12 avril 1898.

d'albumine. Douleur à la nuque. Pouls 140. Prescription : sinapismes et ventouses sèches.

Le 20, le pouls est petit, filiforme, les deux bruits du cœur sont très assourdis. T. matin 39°,2, soir 39°,8. Les bains sont remplacés par des enveloppements dans le drap mouillé laissé trois heures en place suivant la méthode de Rendu. Injection de 50 centigrammes de caféine. Thé au rhum. Crise dyspnéique de minuit à quatre heures du matin.

Le 21, matin 39°,1, soir 39°,5. Même état de l'appareil cardio-vasculaire. Il survient ce jour-là deux crises dyspnéiques, l'une à sept heures, l'autre à neuf heures du matin, pendant une heure environ. A l'auscultation, on perçoit du souffle et quelques râles crépitants fins à la base gauche, matité en ce point. Injection hypodermique de 1 milligramme de sulfate de strychnine et de 50 centigrammes de caféine.

Le 22, crise nouvelle, à une heure du matin, avec douleur violente au creux épigastrique, qui est très ballonné; la pression y est insupportable. La pression des pneumogastriques au cou est aussi très douloureuse des deux côtés. T. matin 39°, soir 38° 7. L'état du pouls étant un peu meilleur, on a donné un bain à 30°, à deux heures après midi. Toujours du souffle à la base gauche. Mêmes prescriptions.

23 octobre, matin 38°,9, soir 39°,5. On remplace les bains par les enveloppements, le pouls étant de nouveau petit, mou et dépressible. Prescriptions : 50 centigrammes de sulfate de quinine par jour, 1 gramme de caféine en potion.

Le 24, le souffle a disparu, à gauche, mais se montre à droite. T. matin 39°,3, soir 40°. Pouls un peu moins faible, état général précaire, grande prostration, diarrhée. On fait toujours des enveloppements.

Le 25, il n'y a plus rien à l'auscultation. T. matin 40°, soir 39°,6. On redonne les bains à 28°, mieux supportés qu'il y a quelques jours. On applique une mouche de Milan au creux épigastrique, où la douleur et le ballonnement persistent. P. 120.

Le 26, amélioration. T. matin 38°,1, soir 39°,2. Bains interrompus à partir de dix heures du matin et donnés dès que la température atteint 38°,5, au lieu de 39°.

Le 27, 37°,5 le matin, 39°,1 le soir; à neuf heures, crise dyspnéique avec douleur épigastrique et douleur aux deux côtés du cou et le long du thorax; ces régions sont douloureuses au toucher. Injections de caféine et de strychnine, bains.

28 octobre, matin 38°, soir 39°,5. La nuit a été bonne. Pouls 120, plus résistant. Même traitement.

29, 39°,4 le matin, 38°,8 le soir; deux crises dyspnéiques, l'une à sept heures, l'autre à onze heures du soir, la deuxième, très forte, avec cardialgie vive et angoisse extrême. Ventouses, mouche de Milan sur la région du cœur, injection sous-cutanée de caféine et de strychnine. Rien au poumons, pouls 140, pendant la crise.

Le 30, amélioration. Les bains sont supprimés, on donne de la quinine : 1 gramme par jour en quatre fois. Matin 38°,3, soir 39°,2. Pouls 120.

Le 31, matin, 37°,2, soir, 38°,5. A trois heures du matin, crise dyspnéique, pendant une demi-heure, se reproduisant à midi et demi, à une heure et à neuf heures du soir. L'état de la malade est alarmant, facies pâle et angoissé, sueurs froides, refroidissement des extrémités, pouls 140, petit, filant. Anxiété extrême, respiration très accélérée, bruyante. Sensibilité très grande de l'épigastre et de tout le thorax, la pression au cou est insupportable. Injections de 2 grammes d'éther, 50 centigrammes de caféine, sinapismes sur la poitrine.

1er novembre, matin 37°,8, soir 38°,3 : l'état général est bon, pas de diarrhée, langue nette, pouls résistant et ample. Journée assez bonne, sauf une légère oppression à sept heures du matin, et à six heures du soir. Application de nombreuses pointes de feu à l'épigastre et de chaque côté du thorax, injection de 1 milligramme de sulfate de strychnine.

Le 2, l'état se maintient excellent, pas de fièvre, pouls 100, langue rouge et humide. Légère oppression à minuit. Vives douleurs dans les jambes.

Le 3, à cinq heures du matin, petite crise dyspnéique, le soir à quatre heures et demie, syncope en la faisant asseoir sur le lit, de sept heures à minuit, crise terrible d'oppression avec anxiété et petitesse du pouls. Pointes de feu, injection de strychnine.

Le 4, apyrexie, crise dyspnéique, de huit heures à minuit. Dans l'intervalle des crises, l'état général est excellent.

Du 5 au 18 novembre, le mieux se maintient, il n'y a plus de fièvre, ni de diarrhée, plus de dyspnée ni de douleurs. On commence l'alimentation : potages, œufs, côtelette d'agneau.

Mais, le 18 novembre au matin, surviennent des vomissements alimentares, puis bilieux, la fièvre se rallume : 39°,3 le soir; la diarrhée reparaît, le pouls s'accélère (120), régime lacté.

Le 19, matin 40°, soir 39°,8. L'état s'aggrave, vomissements bilieux, langue sale, diarrhée. Les urines ne renferment pas d'albumine. Prescription : lotions froides chaque trois heures.

20, même état grave. Pouls petit et intermittent. T. matin 39°,3, soir 39°,2. Vomissements bilieux. Lotions.

21, matin 39°,3. Faiblesse extrême. Pas de vomissement, diarrhée moins abondante. Toujours les lotions.

Le 22, T. matin 38°,3, soir 39°,6. On reprend les bains à 28°.

Le 23, 39° le matin, 39°,2 le soir; légère oppression à minuit.

Le 24, 37°,3 matin, 38°,6 le soir ; amélioration de l'état général, qui se relève à partir de ce jour-là ; température restant élevée le soir. Plus d'oppression, ni de diarrhée. P. 100.

Le 4 décembre, on reprend l'alimentation; néanmoins la malade ne put se lever que dans la première quinzaine de janvier, conservant de sa maladie des palpitations qui persistent encore en ce moment, 19 mars.

Une ostéo-périostite du tibia survenue pendant la convalescence a guéri en quelques jours sans intervention chirurgicale.

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR UN CAS

DE TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS

AVEC HYPERTROPHIE MUSCULAIRE

CONSÉCUTIFS A LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par le Dr CERNÉ

Professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine de Rouen.

M. Lesage a publié en 1888, dans cette Revue, une *Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde*, offrant certains points de ressemblance avec l'observation que je vais rapporter. Aussi ai-je cru utile de publier ici mon cas personnel, malgré les différences très notables qui existent entre les deux faits.

Observation. — P... Joseph, né en 1873, vigoureux et bien musclé. Sa mère avait des crises d'asthme. Son père fait de nombreux séjours dans les hôpitaux pour un ulcère variqueux qui va nécessiter une amputation.

Il présente comme antécédents personnels : le croup à l'âge de sept ans, des névralgies fréquentes et des accès d'asthme classique.

En septembre 1890 il est atteint d'une fièvre typhoïde et reste à l'hôpital pendant trois mois. Huit jours après sa sortie, il est forcé d'y rentrer, atteint d'un malaise général que l'on considère comme une rechute de fièvre typhoïde. Sa jambe gauche enfle progressivement, *sans douleur*; ce gonflement est attribué à une phlébite, et au bout d'un mois il repart, muni d'un bas élastique.

Quelques jours après, sans cause apparente, une plaie se produit à la face antéro-externe de la jambe; elle s'agrandit de jour en jour. P... entre pour la première fois dans un des services chirurgicaux où il va désormais passer environ dix mois sur douze.

La description suivante a été principalement rédigée en septembre 1891, alors que le malade rentrait en chirurgie pour la troisième fois.

Plaie de la jambe mesurant 14 centimètres de hauteur et présentant une

eschare centrale (presque toujours sa plaie s'est reproduite d'emblée par mortification de la cicatrice ou de la peau voisine). Des douleurs très aiguës se montrent, par crises, le long du tibia.

Le membre inférieur gauche est, à la simple inspection, plus volumineux que le droit. Il n'y a pas d'œdème au doigt; peut-être seulement la peau est-elle plus épaisse. Le malade est certain que cette différence de volume n'existait pas avant la fièvre typhoïde.

Circonférence de la cuisse droite.....	43 centim.	1/2
— — gauche.....	50	—

La sensibilité est plus grande à gauche (elle n'a pas été mesurée) : le réflexe rotulien est très exagéré; la flexion du pied produit le tremblement épileptoïde.

La sensibilité thermique est altérée; les objets paraissent plus chauds à gauche qu'à droite.

Température locale = à droite.....	32°,1
— à gauche.....	33°,3

Il n'y a pas d'altérations trophiques notables autres que l'ulcère; pas de varices apparentes : sueurs plus faciles et développement plus grand des poils sur la jambe gauche, mais la fréquence de l'enveloppement humide ne permet pas de conclure.

Examen de la force musculaire :

1° Le malade étant assis sur une table et les extrémitées des pieds placées sur un tabouret à une hauteur convenable, on suspend des poids à une courroie passée sur la cuisse. La jambe gauche soulève 71 kilogrammes; la jambe droite ne peut le faire sans modifier son attitude et montrer une fatigue évidente;

2° Au dynamomètre, la moyenne de quatre expériences donne les résultats suivants :

Jambe droite, traction de	62 kilog. 5
— gauche, —	77 —

3° Les jambes étant dans l'extension, non soutenues, la jambe gauche porte et soulève facilement 14 kilogrammes; la droite les porte difficilement et ne peut les soulever.

Urines : quantité et compositions normales.

Tous les mois environ, crise d'asthme avec congestion pulmonaire durant une huitaine de jours.

Par le repos et un pansement régulier, la cicatrisation de l'ulcère se produit assez rapidement, après un bourgeonnement de bonne qualité. Mais aussitôt que le malade se lève, cette cicatrice se rouvre.

Les nombreux traitements ont été appliqués par mes collègues et par moi : greffes simples; greffes de Thiersch; courants continus; résection d'un filet nerveux du saphène péronier innervant le territoire ulcéré. Après cette petite opération la cicatrice parut se produire plus vite et plus solidement : cependant le retour de l'ulcère fut tout aussi prompt.

Les constatations relatées ci-dessus étaient d'ailleurs absolument les mêmes lorsque je me décidai à faire l'amputation de la jambe au lieu d'élection en octobre 1896..

Je note seulement au point de vue opératoire que, pour rester en dehors de l'ulcère, je dus prendre un lambeau postérieur, médiocre en ce qu'il plaçait l'extrémité du tibia juste au-dessous de la cicatrice opératoire.

Depuis l'amputation, aucun trouble trophique ne s'est produit sur le moignon.

Examen de la jambe amputée :

Les muscles présentent une magnifique coloration rouge, sans infiltration graisseuse, sans travées scléreuses, sans épaississement du tissu cellulaire; leur aspect ne permet pas de penser à une dégénérescence quelconque. Les vaisseaux ont leur volume et leur aspect normaux; ils sont souples et non adhérents à la gaine; il n'y a pas de varices.

Par suite d'une négligence dans la conservation des autres pièces, l'examen histologique n'a été pratiqué que sur les nerfs. En présence de leur altération, je regrette que cet examen n'ait pas compris les muscles et les vaisseaux; mais je puis faire remarquer que l'aspect macroscopique des muscles concorde absolument avec les recherches physiologiques et doit faire admettre une hypertrophie vraie, paraissant généralisée. Les nerfs présentent des lésions très notables d'épaississement des tuniques vasculaires, artérielles et veineuses, mais surtout artérielles. Ces vaisseaux sont le point de départ d'une névrite interstitielle, les cloisons fibreuses se poursuivant dans l'intérieur des faisceaux nerveux. Les tubes nerveux ne paraissent pas altérés; leur volume est normal et la myéline est intacte.

On voit de suite la différence essentielle qui distingue ce cas de celui de Lesage, et des faits de Landouzy et de Siredey cités par Lesage comparativement au sien. Dans tous ceux-là, il n'existait qu'une hypertrophie apparente, avec sclérose musculaire dans le cas de Lesage, hypertrophie graisseuse dans les autres, en somme des lésions de dégénérescence.

Dans le mien, au contraire, l'hypertrophie musculaire est réelle et la prédominance de la force musculaire bien établie, du côté malade, ne comporte aucune autre explication.

Quelle en est la cause anatomique?

Dans les faits jusqu'ici publiés, où s'est produite la dégénérescence musculaire, avec ou sans hypertrophie, on a invoqué une lésion artérielle, conforme d'ailleurs à ce que nous savons des myosites secondaires aux maladies infectieuses.

Ici il y a lésion vasculaire des nerfs. Cette lésion était-elle plus généralisée malgré l'absence de constatation à l'œil nu? C'est là que nous regrettons l'absence d'un examen histologique complet; mais, en tout état de cause, on ne saurait admettre que l'artérite ait pu

produire une hypertrophie vraie. Je ferai aussi remarquer que la phlébite primitive me paraît douteuse, puisqu'on n'a constaté ni épaississement de la paroi veineuse ni développement variqueux. Et l'œdème peut fort bien avoir été, même primitivement, un phénomène d'ordre trophique.

Deux choses nous semblent certaines : d'une part, l'existence d'une névrite interstitielle avec une dégénérescence très minime, mais qui suffirait à expliquer les troubles trophiques de la peau dans un territoire relativement limité ; d'autre part, l'excitabilité de la moelle, prouvée par le tremblement épileptoïde et l'exagération des réflexes, et c'est à elle seule que nous pouvons rapporter l'hypertrophie musculaire.

La moelle a-t-elle été frappée primitivement par l'infection? A côté de parties dégénérées, y existe-t-il une zone seulement congestionnée et à fonctionnement exagéré?

Bien que cette hypothèse me paraisse assez vraisemblable, on ne saurait la présenter comme démontrée. Faute d'une autopsie qui seule aurait pu fournir des renseignements complets, je ne me reconnais pas la compétence nécessaire pour serrer de plus près la discussion.

RÉTRÉCISSEMENT CONSIDÉRABLE DE LA BRONCHE

GAUCHE

Par Fr. DUPLANT

Interne des hôpitaux de Lyon
Préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de clinique de M. le professeur Lépine un malade atteint de rétrécissement de la bronche gauche qui mourut brusquement trois jours après son entrée. Sur les conseils de notre maître, nous publions ce cas, dont nous avons fait une étude anatomique aussi complète que possible, tant au point de vue macroscopique que microscopique.

Parmi les lésions qui produisent la sténose de la trachée et des grosses bronches, celles qui accompagnent les manifestations tertiaires de la syphilis sont les plus fréquentes. Le rétrécissement cicatriciel que présentait notre malade correspondait exactement aux descriptions des sténoses tertiaires. Aussi, quoiqu'il ait nié avoir contracté la syphilis, M. le professeur Lépine a cru pouvoir attribuer à cette affection les lésions observées.

Les observations de rétrécissement cicatriciel des bronches sont assez rares; il existe au sujet des accidents trachéaux de même nature un plus grand nombre de descriptions. Le processus dans les deux cas étant identique, les altérations microscopiques étant analogues, nous ne manquerons pas de comparer ces faits avec le nôtre.

Worthington publie en 1842 la première étude de la syphilis trachéale. Après lui, Charnal, dans sa thèse (1859), Bœckel (1862), étudient les sténoses syphilitiques de la trachée.

M. Raymond, présente à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1890), un cas de syphilis trachéale. L'année suivante M. Lancereaux en publie une remarquable étude[1]. La thèse de Lécureuil (Paris 1890) a pour objet l'étude des adénopathies péritrachéales et la syphilis tertiaire de la trachée.

1. Lancereaux, *Syphilis des voies respiratoires* (*Sem. méd.*, n°s 1891).

Des sténoses bronchiques ont été signalées successivement par Gougenheim[1], et par Faivaud[2].

Depuis ce dernier travail une étude de Bourdieu[3], sur la dilatation des bronches consécutives à la syphilis pulmonaire, comporte une description intéressante des lésions bronchiques de cette nature. Nous aurons souvent l'occasion de citer cette thèse au cours de ce mémoire.

Observation. — *Asthme ancien (urémique?) — Induration fibreuse du sommet G en avant avec souffle intense et abolition des vibrations, sans rétraction thoracique, — gros cœur, artères flexueuses.*

Albuminurie intense. — Néphrite ancienne.

G... F., soixante et un ans, tisseur, né à Maye (Savoie). — Entré à la clinique le 13 décembre 1897.

Le malade ne présente rien qui mérite d'être signalé dans ses antécédents héréditaires. Pas de syphilis connue du malade; il avoue un peu d'éthylisme. Depuis dix ans il a les jambes œdématiées surtout le soir. Après des alternatives d'aggravation et d'amélioration, son état empira il y a deux ans. — L'an dernier l'œdème disparut complètement. Mais depuis cette époque, il a perdu ses forces, perdu l'appétit, éprouvé de la dyspnée au moindre effort. Il signale en outre des palpitations cardiaques. Jusqu'à l'heure actuelle ces troubles se sont progressivement aggravés. Le malade n'a encore jamais été examiné par un médecin.

A son entrée, nous constatons un assez bon état général; le patient est maigre sans excès, il n'a que peu perdu de poids depuis sa maladie. Au repos il respire facilement; ce n'est qu'à l'occasion des mouvements qu'il éprouve de l'oppression et des palpitations de cœur. Il a parfois des accès de suffocation, soit à l'occasion de la toux, soit après les repas. Le matin, au réveil, il existe des éructations qui bientôt sont suivies de violentes quintes de toux.

Il obtient avec peine une expectoration purulente, adhérente aux lèvres. — Après l'évacuation matutinale des voies bronchiques, la dyspnée qui existait au réveil disparaît à peu près complètement.

Il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs; jamais d'œdème des mains et de la face. Peu avant son entrée il a repris un peu d'appétit, mais il déclare se retenir de manger par crainte de la dyspnée qui accompagne ses repas.

L'inspection du thorax ne décèle rien d'anormal. On constate de la submatité du sommet gauche en avant et en arrière, mais elle est plus franche dans la région antérieure. — Partout ailleurs la sonorité est plutôt exagérée.

1. Gougenheim, *Rétrécissement syphilitique de la trachée et de la bronche droite d'origine syphilitique* (*Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, fév. 1886.)
2. Favraud, *Rétrécissement des bronches* (*Journal méd. de Bordeaux*, 1891).
3. Bourdieu, *Contribution à l'étude de la syphilis pulm.* (*Dilatation des bronches*), (th. de Paris, 1891).

Au sommet gauche en avant, les vibrations sont abolies, la respiration est soufflante aux deux temps, avec un souffle tout à fait particulier. Il s'agit d'un souffle de tonalité élevée, de timbre aigre. Nous n'avons pas entendu de râles. Si l'on ausculte au stéthoscope la fosse sus-claviculaire, on perçoit un bruit analogue, mais, au cours des mouvements du thorax le souffle est entrecoupé de saccades. La voix haute à ce niveau possède un timbre nasillard. La jugulaire gauche est excessivement distendue par le sang, toutefois, on ne constate pas de pouls veineux.

En arrière, au sommet, le souffle n'est pas perçu. L'inspiration est un peu humée, les deux temps de la respiration sont remarquablement obscurs. Il existe quelques râles crépitants nettement inspiratoires, très fins, lointains; à la base on constate des râles sous-crépitants moyens.

A droite, en avant et en arrière, la respiration est emphysémateuse; il existe, comme à gauche, des râles sous-crépitants à la base.

Le choc du cœur est perceptible sur une large étendue, dans le 5e et le 6e espace, sous la ligne mamelonnaire.

On perçoit, en outre, au niveau du troisième espace intercostal gauche, un battement visible et perceptible par la palpation. Il paraît à peu près systolique et diastolique.

Par l'auscultation, on trouve un rythme de galop, dont la sensation tactile est également très nette. Le deuxième bruit présente au foyer aortique un éclat exagéré.

Les artères sont flexueuses et dures, leur tension élevée. Il existe des battements aortiques en arrière de la fourchette sternale. Le signe d'Ollivier n'est pas obtenu.

Le pouls est rapide; nous avons compté 132 pulsations à la minute. Tension au sphygmomanomètre de M. Potain : 20.

Il n'existe pas d'inégalité pupillaire, ni de modification de la voix.

Le foie est dur et dépasse de quatre travers de doigt les fausses côtes. Il n'est pas animé de battements. Pas d'ascite.

Le malade avait eu, il y a trois ou quatre ans, une brusque impotence fonctionnelle de la jambe droite. Elle a du reste rapidement disparu, toutefois le réflexe patellaire est exagéré dans ce membre et le reflexe du coude est plus marqué que normalement dans le bras droit.

La langue est recouverte d'un enduit blanc assez épais.

La digestion est normale. Il n'existe pas de diarrhée.

Les urines sont pâles et contiennent un disque épais d'albumine.

La température à l'entrée est de 37°,7 (soir).

Le 16 décembre. — Le malade meurt brusquement après un accès de suffocation.

Autopsie. — Avant l'ouverture du thorax, nous voulons savoir à quel organe correspondait le centre des battements constatés. Pour cela nous avons marqué d'un trait de plume le siège du foyer. Puis nous enfonçons une longue aiguille à ce niveau, avant d'inciser la peau.

Notre aiguille traversait l'auricule de part en part. Il s'agissait donc d'une expansion de cette partie de l'oreillette.

Le cœur est volumineux; nous sommes en présence d'un cœur de Traube. Il ne présente pas de lésions orificielles.

L'aorte est très athéromateuse.

Les reins sont atrophiés à un haut degré; ils pèsent l'un 100 grammes, l'autre 110 grammes.

Le poumon droit est énorme, très emphysémateux, le poumon gauche est recouvert au sommet et en avant d'une plaque pleurale, se continuant dans le parenchyme sous forme de pneumonie interstitielle pleurogène.

La base, au-dessous de la grosse bronche gauche, de couleur violacée, ne présente que des lésions de stase sanguine.

La trachée comporte une déformation de son extrémité terminale. La bronche droite est très large. La bronche gauche est rétrécie immédiatement après son ouverture trachéale, il existe deux saillies formant une sorte d'éperon avec chevauchement des cartilages. La sténose est telle qu'il est à peine possible de passer un crayon dans l'orifice. Succédant à cette coarctation, une dilatation de la bronche s'étend jusqu'à la première bifurcation de ce conduit. Les rameaux ascendants de la bronche supérieure sont également dilatés, les rameaux descendants qui n'aboutissent pas à des territoires sclérosés du parenchyme présentent un calibre normal. — L'examen de la bronche supérieure nous permet de croire qu'elle se vidait bien.

Il n'existe pas trace de lésions tuberculeuses. — Le foie pèse 1320 grammes et parait à peu près normal.

La rate (210 gr.) ne présente rien de notable.

Examen histologique. — Nos coupes ont été faites au niveau du rétrécissement le plus serré, siégeant à 6 ou 7 millimètres de la bifurcation trachéale. Elles sont à peu pres parallèles à la direction de la trachée, et légèrement obliques sur la bronche.

L'ensemble de la coupe, colorée au picro-carmin, examiné avec l'oculaire 1 et l'objectif 0 de Vérick nous présente de dehors en dedans. 1° Une couche *de tissu adipeux*, 2° une couche de tissu conjonctif peu dense dans laquelle les éléments fibrillaires et cellulaires sont peu nombreux, 3° une couche de tissu fibreux assez riche en cellules et possédant des fibres connectives très serrées. Dans la partie droite de cette coupe existent deux vaisseaux dilatés; en outre, contre elle est accolé du tissu pulmonaire dont les cavités alvéolaires sont considérablement rétrécies. Ce parenchyme comprimé présente un développement anormal de tissu fibreux encerclant les alvéoles. — 4° deux anneaux cartilagineux. Le premier est complet, il a la forme d'un fer à cheval. La courbe est plus accentuée que normalement; il est replié à angle aigu sur lui-même à son extrémité libre. La partie qui se trouve en contact avec le tissu fibreux forme une couche qui a été le point de départ d'un processus d'ossification sur lequel nous reviendrons. Le second cartilage est accolé contre le bord interne du premier; nous n'en voyons qu'un tiers, à peu près. Entre ces deux anneaux existe une mince lame de tissu pulmonaire écrasé, dont les alvéoles aplaties ne possèdent plus de lumière. Elle s'est trouvée pincée entre ces deux anneaux lorsque

le rétrécissement s'est produit. — Il existait à ce niveau non seulement un rétrécissement cicatriciel, mais encore une sorte de torsion qui explique à la fois la superposition de ces deux cartilages et la persistance de cette lame pulmonaire entre eux.

5° Dans la courbure bronchique et revêtant la face interne du cartilage complet nous trouvons un tissu granuleux formé d'une couche profonde fibreuse, et d'une couche cellulaire superficielle dans laquelle on reconnaît avec peine des éléments glandulaires. C'est le reste de la muqueuse bronchique.

Avec un plus fort grossissement (obj. 3, ocul. 3 et ocul. 6 de Reichert), nous pourrons étudier chacune de ces couches avec plus de précision.

Les trois premières ne présentent pas de particularités histologiques bien notables. Nous ne tenons qu'à signaler l'absence de cellules musculaires bronchiques. Il n'existe dans cette zone que de rares cellules conjonctives. Ce tissu de cicatrice a sans doute absorbé les fibres lisses, fortement altérées par le processus inflammatoire primitif.

Avec l'objectif 3, nous distinguons dans le cartilage bronchique un épaississement notable du périchondre surtout au voisinage de la couche fibreuse précédente. En outre, de ce périchondre, et seulement dans la zone qui est en contact avec le tissu de cicatrice, partent des lamelles osseuses paraissant implantées par un pédicule étroit sur l'enveloppe cartilagineuse. Tout autour d'elles existe un tissu aréolaire paraissant constitué par des capsules cartilagineuses autour desquelles s'est fait un dépôt d'osséine. — Cette ossification s'étend sur un territoire d'un demi-millimètre de large et de cinq millimètres de longueur. Elle est parfaitement visible à l'œil nu en regardant la préparation par transparence.

Le cartilage lui-même, tout autour de cette zone, possède des capsules à peu près normales. Plus serrées à la périphérie, elles sont assez espacées au centre.

L'objectif 6 nous permet de reconnaître différents stades de ce processus d'ossification. En premier lieu les capsules qui avoisinent la zone ossifiée présentent un contour ovalaire très net, sans ramifications latérales. Les noyaux ne se colorent pas même avec la fuchsine, alors qu'ils sont bien colorés au centre du tissu. Ils apparaissent comme un point noir dans la capsule.

Par places, on trouve des groupes de capsules, ayant vaguement une disposition en cercle, rappelant les groupes coronaires de l'ossification normale du cartilage. Les capsules sont plus ou moins entourées de plaques calcaires, quelques-unes en sont déjà complètement recouvertes.

Ce sont des capsules analogues qu'environnent les lamelles osseuses.

Ces dernières ont une coloration jaune ambré, par le picro-carmin. Le tissu ne semble pas fibrillaire. Les ostéoblastes y sont très nets, fusiformes; ils possèdent des prolongements étoilés. Rien ne les différencie de ceux que l'on observe dans l'os adulte et normal après décalcification.

Le cartilage bronchique qui se trouve en dedans de celui que nous venons d'étudier ne présente pas d'ossification.

La muqueuse, dont une parcelle seule a subsisté, examinée à un fort gros sissement, ne présente que de rares culs-de-sac glandulaires dont les éléments ont subi une dégénérescence granulo-graisseuse. L'épithélium est absolument méconnaissable; une masse granuleuse sans structure enveloppe les éléments glandulaires que l'on peut distinguer.

En somme, il s'agit bien d'un rétrécissement cicatriciel de la bronche gauche, avec processus d'ossification à point de départ périchondrique, portant sur les cartilages aux points de contact de ces anneaux avec la cicatrice.

Nous avons pratiqué des coupes en d'autres points de la sténose et les lésions observées sont identiques.

I. Nous n'avons pas eu l'intention en publiant ce fait d'en discuter les particularités cliniques. Le malade est mort trop rapidement; en outre l'ensemble symptomatique ne présentait pas des caractères assez précis, pour que sa discussion soit instructive.

Les constatations anatomiques offrent un intérêt bien supérieur. La pneumonie chronique syphilitique fut maintes fois observée : M. Lancereaux, dès 1866, décrit la pneumonie interstitielle diffuse de la syphilis pulmonaire. Il signala un fait dans lequel la région sclérosée présentait une large dépression aux plis radiés; à leur niveau le parenchyme était remplacé par du tissu fibreux ferme, résistant. Les bronches qui se rendaient à ces parties étaient pour la plupart dilatées ou rétrécies. Leurs parois présentaient des altérations manifestes.

Homolle[2] décrit une bronchopneumonie scléreuse, sans nodules caséeux ou gommeux.

G. Sée et *Talamon*[3], *M. Dieulafoy*[4] signalent des formes analogues avec bronchectasies.

Chez l'enfant, *Balzer* et *Grandhomme*[5] observent des bronchopneumonies chroniques avec dilatations bronchiques. Enfin *Bourdieu*[6] dans sa thèse apporte de nouveaux faits.

Marfan[7] écrit que l'on peut rencontrer la sclérose pulmonaire d'origine syphilitique à deux étapes différentes d'évolution. Si elle est récente, on trouve des portions du poumon de couleur ardoisée, dures, élastiques, plus lourdes que l'eau, imperméables à l'air. Elle forme parfois un manchon dur et résistant autour d'une petite

1. Lancereaux, *Traité de la syphilis*, p. 422.
2. Homolle, *Dictionn. de méd. et de chir.*, 1883.
3. G. Sée et Talamon, *Maladies spécifiques du poumon non tuberculeuses*, 1885.
4. Dieulafoy, *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1889.
5. Balzer et Grandhomme, *Revue des maladies de l'enfance*, 1886.
6. Bourdieu, *loc. cit.*
7. Marfan, *Traité de médecine*, t. IV.

bronche. Plus tard, le parenchyme syphilomateux est rétracté, ratatiné, atrophié. Il présente des cicatrices étoilées, en dépression, des sillons profonds analogues à ceux du foie syphilitique. Les bronchioles paraissent alternativement rétrécies et dilatées. — La plèvre participe au processus; on peut rencontrer une pleurésie chronique avec épanchement, ou plus souvent les feuillets sont adhérents, épais, sillonnés de bandes fibreuses.

Cette description correspond parfaitement aux lésions que nous avons observées au sommet du poumon gauche de notre sujet. Bandes fibreuses, parenchyme imperméable, bronche dilatée, plaque de pleurésie chronique, toutes ces altérations sont imputables à une bronchopneumonie spécifique aboutissant à la sclérose pulmonaire. Malheureusement rien dans les antécédents du sujet ne permet de déceler la date et le mode d'évolution de ces lésions à leur période active. Il est probable qu'une pneumonie franche, ou une bronchopneumonie non spécifique auraient laissé des traces dans sa mémoire. Il est à noter également que le processus sclérogène était exactement limité au sommet du poumon et que la dilatation bronchique ne se rencontrait que dans le trajet de la bronche ascendante.

II. La dilatation des bronches, étudiée spécialement dans la thèse de Bourdieu, comporte deux conditions pathogéniques dans les bronchopneumonies syphilitiques. La première, rencontrée dans toutes les ectasies bronchiques, met en jeu à la fois la disparition des fibres musculaires et élastiques des parois et la traction que fait subir au conduit aérien le retrait du parenchyme pulmonaire sclérosé. Les lésions cartilagineuses entraînant la destruction des anneaux favorisent également ces ectasies. Nous avons observé au contraire le processus d'ossification du cartilage. Peut-être la résistance de ce tissu explique-t-elle l'absence de dilatation en dehors de la bronche ascendante gauche. La seconde, signalée par Rokitansky, Virchow, Dietrich, Lancereaux, expliquerait l'ectasie bronchique par le rétrécissement qui la précède ou la suit. Pour ces auteurs, c'est surtout la pression de l'air inspiré et expiré au voisinage d'une sténose qui donne naissance à la dilatation bronchique.

III. Les altérations observées au microscope au niveau du *rétrécissement* que présentait la bronche gauche ne correspondent pas exactement aux descriptions de Lancereaux. Cet auteur insiste sur la fréquence des rétrécissements qui accompagnent les lésions des

1. Lancereaux, *Sem. méd.*, n° 1, 1891.

cartilages du larynx, de la trachée et des bronches, mais il n'a jamais rencontré de calcification. Les parois du tube, dit-il, s'épaississent, s'indurent, se raccourcissent sans se calcifier.

Histologiquement, on observe une transformation des éléments cartilagineux en tissu fibroïde. Lancereaux et Dubar ont vu la multiplication des cellules cartilagineuses au sein des capsules. Une fois formées, les cellules se fusionnent et constituent des îlots gagnant le périchondre, produisant l'érosion du cartilage au lieu de s'organiser en tissu cartilagineux ou osseux. Ces éléments se transforment parfois en tissu fibroïde dont les faisceaux se surajoutent à ceux du périchondre. Cette chondrite scléreuse a des conséquences faciles à comprendre : perte de souplesse de la paroi, calibre diminué d'autant plus que la transformation fibreuse est plus complète, retrait aidé par les altérations de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Il arrive fréquemment que dans des conditions la bronche peut être retrécie sur une longueur assez grande. La sténose bronchique présentée par notre malade donne naissance à une saillie en éperon, entourée de 2 ou 3 arêtes plus petites. La superposition de deux cartilages au niveau du rétrécissement le plus serré fait songer à une sorte de plicature du canal. De tous les éléments de soutien de la bronche le cartilage seul persiste. Les fibres élastiques et musculaires ayant disparu, les anneaux cartilagineux n'étant plus unis que par un tissu fibreux néoformés, il est facile de comprendre que deux d'entre eux aient chevauché emprisonnant une petite lame pulmonaire. L'ossification du cartilage n'a jamais été rencontrée par Lancereaux. Ce processus que nous avons observé est donc très rare. Les travées osseuses ont nettement un point de départ périchondrique; elles ne se rencontrent que dans une zone assez limitée. A ce niveau le cartilage est en contact avec un tissu d'enveloppe dans lequel la cicatrisation présente un développement beaucoup plus actif que partout ailleurs. — Il semble que le cartilage n'ait été atteint que secondairement, car il ne présente pas des lésions destructives. Son périoste, un peu épaissi, forme une ligne d'enveloppe intacte, ses capsules ne sont pas anomalement multipliées.

Nous croyons, en somme, que les lésions primitives ont porté surtout sur la muqueuse et sur les éléments musculaires et élastiques de la bronche, qui a subi dans la suite une sorte de plicature. Le processus d'ossification du cartilage n'a été que secondaire à la cicatrisation des lésions qui l'enveloppaient.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Travaux russes.

Sur un cas d'indigurie, par **Bogdanoff-Berezowsky** (*Vratsch*, n° 25, 1897).

Dans le cas rapporté par l'auteur, il s'agit d'un homme de quarante et un ans entré à l'hôpital avec de l'œdème des jambes et de la face, toux et fièvre. A l'examen on constata, à côté d'une affection pulmonaire, un ulcère considérable au sacrum, avec, au fond, une fistule suppurée existant depuis deux ans; le malade avait de la diarrhée et, d'autre part, de l'albumine et de l'épithélium granuleux dans les urines. Pendant son séjour à l'hôpital on a pu constater la coloration cerise sombre des urines qui a persisté pendant deux jours.

L'auteur n'a pu arriver à isoler l'indigo ni à obtenir la réaction de l'indican. Mais en examinant sous le microscope le précipité desséché que laissait l'urine sur le filtre on pouvait constater la présence des cristaux pourpres d'indigo. D'où provenait cet indigo? Il est probable que c'est l'indican qui a été son unique source.

Le cas rapporté par l'auteur est intéressant d'abord par la petite quantité d'indigo et surtout par la courte durée de l'indigurie. L'auteur n'a pu rechercher la cause de ce dernier phénomène, car le malade n'est resté que fort peu de temps à l'hôpital.

Mme El.

Lésions rénales dans la diphtérie, par **Schtchegloff** (*Meditz. Oboz.* 1897, n° 8).

Schtchegloff a examiné les reins dans 17 cas de diphtérie, et voici les principales lésions qu'il a constatées. Si microscopiquement un rein paraissait plus lésé que l'autre, macroscopiquement on n'a pas constaté de différence bien nette. Les lésions principales, en commençant par le gonflement trouble et en finissant par la nécrose de coagulation, se trouvaient dans l'épithélium des tubuli et la partie ascendante des anses de Henle. On a trouvé assez souvent des canalicules remplis d'amas sphériques plus ou moins volumineux; quant à l'épithélium, il n'en restait que la partie basale. Les noyaux se coloraient plus ou moins bien suivant le cas. Dans les canalicules droits on n'a pas constaté de modifications particulières; les vaisseaux étaient remplis de sang et l'épithélium était riche en noyaux. Les parois vasculaires étaient souvent épaissies et on y trouvait des amas de globules blancs et de l'infiltration intracellulaire.

En somme, les lésions trouvées par M. Schtchegloff sont à peu près les mêmes que d'autres auteurs ont trouvées avant la sérothérapie. Il est donc permis de conclure avec l'auteur que la sérothérapie n'a joué aucun rôle dans la production de ces lésions. Schtchegloff n'a pas trouvé une seule fois de micro-organismes dans le rein et il estime que la néphrite diphtérique est une manifestation essentielle de l'intoxication diphtérique généralisée, manifestation très fâcheuse au point de vue du pronostic. Aussi conseille-t-il pour la combattre d'avoir recours à côté de la sérothérapie, aux moyens qui favorisent l'élimination des toxines par la peau : bains tièdes et pilocarpine. Administrée avec prudence celle-ci n'a jamais provoqué d'accidents fâcheux.

Mme Et.

De l'étiologie de la néphrite, par **A. Zakieff** (*Wratch*, 1897, n° 20).

Le travail de l'auteur est basé sur un assez grand nombre de malades qu'il a eu l'occasion d'observer à l'hôpital de Simpheropol. Cherchant à déterminer d'une façon aussi précise que possible l'étiologie de la néphrite, l'auteur recueillit des renseignements sur le passé pathologique des malades, et il constata tout d'abord que dans un grand nombre de cas le refroidissement avait joué un rôle incontestable dans l'éclosion de la néphrite. Ce qui est particulièrement intéressant est l'existence de la malaria dans les antécédents de 16 malades des 81 néphritiques, c'est-à-dire dans 20 pour 100. En ce qui concerne le laps de temps qui s'était écoulé depuis l'éclosion de la malaria et celle de la néphrite, il variait d'un mois à quatre ans, la durée de la malaria variant d'un mois à un an. Dans 3 cas même il existait simultanément les symptômes de la malaria et ceux de la néphrite.

A ceux qui pourraient objecter que quatre ans est un laps de temps trop long pour qu'on ait le droit d'établir un rapport entre les deux affections (la malaria et la néphrite), l'auteur répond en invoquant les faits publiés par Fournier et Erb sur les rapports de la syphilis et de l'ataxie locomotrice, où, comme on sait, le laps de temps qui s'écoule entre les deux affections peut être très long. Disons en terminant que Zakieff insiste, et avec raison, sur le grand rôle que jouent dans l'étiologie de néphrite les maladies infectieuses. Le fait n'est pas en somme nouveau, mais il n'est pas inutile d'y revenir. Or les chiffres que nous trouvons à ce sujet dans le travail de l'auteur sont assez caractéristiques : sur 81 cas de néphrite, dans 32 on note dans les antécédents des maladies infectieuses aiguës ou chroniques. Enfin, répétons-le, la malaria a été notée dans 19,7 pour 100 des cas.

Mme El.

Cylindrurie sans albuminurie, par P. **Lioubomoudroff** (*Journal russe de médecine milit.*, 1896).

Dans 22 cas l'auteur a constaté la présence dans l'urine de cylindres rénaux divers, sans qu'il y eût en même temps albuminurie; mais neuf fois

elle en était précédée ou bien suivie. Dans 8 de ces cas il s'agissait de malades atteints de fièvre typhoïde, dans 6 de phtisie, 2 fois de gangrène pulmonaire, 2 fois de grippe et 1 fois d'érysipèle, de sarcome viscéral, de typhus exanthématique et de dysenterie. Dans tous les cas, dès que la maladie dont était atteint le sujet passait, les cylindres disparaissaient des urines. Chez les malades très gravement atteints, lorsque le pronostic était très mauvais, la cylindrurie était particulièrement prononcée. Lorsque la cylindrurie était légère c'étaient surtout les cylindres hyalins et granuleux qui s'éliminaient; les cylindres épithéliaux étaient dans ces cas plus rares. Ces derniers devenaient par contre très abondants dans la cylindrurie grave; on trouvait alors aussi des cylindres hématiques et cireux. A l'autopsie, faite dans 10 de ces cas, on a constaté un gonflement de l'épithélium des canalicules, rarement des tubercules. Une fois on a trouvé des lésions voisines de celles de la néphrite.

Mme El.

Néphrite mixte avec pyélite fibrineuse, par **A. Parzevsky** (*Meditz. Oboz.* 1896, 22).

Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans, médecin, ayant subi plusieurs maladies infectieuses aiguës, avec albuminurie à l'occasion d'une grippe, mais disparue depuis, passablement athéromateux. Il fut pris subitement d'accès de suffocation avec coryza intense, frissonnement, faiblesse générale, ces accès de suffocation avaient déjà été notés plusieurs fois sans qu'il y eût à cette époque-là ni albuminurie ni œdème.

A l'examen on trouva de la dilatation des deux ventricules avec emphysème et bronchite chronique. Les urines, assez abondantes, étaient très albumineuses, contenaient des cylindres hyalins et épithéliaux, des hématies et surtout des leucocytes; l'épithélium rénal était en dégénérescence graisseuse. On trouvait en outre dans les urines le bacille de Pfeiffer et des streptocoques. La fièvre était peu élevée.

Quelques jours plus tard la miction devint douloureuse, avec besoins fréquents, et le malade rendit par les urines un coagulum fibrineux présentant le moule des bassinets et des uretères, puis le lendemain, apres un accès de coliques néphrétiques, il rendit un paquet de filaments et de fausses membranes fibrineuses qui, d'après leur forme, semblaient provenir, comme la première fois, du bassinet et des uretères. Elles ne contenaient point de micro-organismes, mais se composaient seulement de fibrine et d'épithélium rénal. Il s'agissait donc ici d'une pyélite fibrineuse chez un malade ayant une poussée aiguë de néphrite parenchymateuse greffée sur une ancienne néphrite interstitielle. Ce cas se distingue cependant de la pyélo-néphrite hématofibrineuse d'Olivier, car ici il n'y avait que des traces d'hématies.

L'auteur explique cette pyélite par le passage du bacille de Pfeiffer à travers le rein déjà malade, l'absence de toute lésion urétro-vesicale faisant éliminer l'hypothèse d'une pyélo-néphrite ascendante. Peut-être cepen-

dant l'infection mixte a-t-elle aussi joué un rôle dans la production des fausses membranes dans les bassinets des uretères.

Mme EL.

FERMETURE INCOMPLÈTE DU PYLORE, par **Zawadsky**. (*Kronica lekarska*, 20 janvier 1897).

D'après la théorie généralement admise, le pylore d'un estomac vide est ouvert; il ne se ferme que lorsque l'estomac est rempli d'aliments, par suite de l'irritation des terminaisons nerveuses du nerf pneumo-gastrique. Il y a des cas de « fermeture incomplète » du pylore, caractérisés par ce fait que les aliments passent directement dans le duodénum sans avoir été préalablement digérés et stérilisés dans l'estomac, et pénètrent rapidement dans l'intestin grêle. Il en résulte des diarrhées rebelles qui se distinguent des autres diarrhées précisément par ceci qu'elles surviennent après l'ingestion des aliments.

M. Zawadsky décrit trois cas de ce genre.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de soixante-six ans non alcoolique qui entra à l'hôpital, se plaignant d'une sensation de pesanteur continuelle dans la région épigastrique, de vomissements biliaires, de diarrhées survenant peu de temps après le repas, et de météorisme. A l'examen, on constata un ballonnement considérable de l'abdomen; les limites de l'estomac n'ont pu être établies, même avec le mélange d'acide tartrique et de bicarbonate de soude; l'acide carbonique formé semblait passer tout entier dans l'intestin. A jeun on a pu retirer de l'estomac 25 c.c. de liquide faiblement alcalin, bilieux. Une heure après le repas d'Ewald on ne retirait également qu'une quantité insignifiante de liquide; le contenu de l'estomac était mélangé de bile. Le malade fut rapidement débarrassé de tous ses troubles grâce à l'emploi des toniques et aux lavages de l'estomac (avec de l'eau froide, à 12° R).

Le second cas concerne une jeune femme de vingt-trois ans, chez laquelle la constipation habituelle fut remplacée par de la diarrhée survenant pendant ou immédiatement après les repas. La nutrition était très mauvaise; il y avait en outre ectopie rénale et relâchement extrême de la paroi abdominale. Le liquide retiré de l'estomac à jeun contenait toujours de la bile; après le repas d'Ewald on n'a pu extraire que 20 grammes de liquide contenant une petite quantité de peptone et des traces d'acide lactique; il n'y avait pas de restes du pain ingéré. La distension artificielle de l'estomac par la soude et l'acide tartrique n'a donné aucune indication. Comme dans le cas précédent, le traitement a assez rapidement amené la guérison.

Enfin, dans le troisième cas il s'agit d'une femme de trente ans, atteinte depuis longtemps d'entéroptose. Ces derniers temps, sont survenues de violentes douleurs à jeun qui ne se calment qu'après d'abondants vomissements bilieux. En provoquant la distension de l'estomac par l'acide carbonique, on n'arrive pas à déterminer ses limites, le ballonnement se produisant dans la partie inférieure de l'abdomen. Deux heures après le repas

d'épreuve, le contenu de l'estomac était composé d'un liquide verdâtre et d'une quantité absolument insignifiante de résidus alimentaires.

En se basant sur les trois observations que nous venons de rapporter M. Zawadsky formule les conclusions suivantes :

1° La fermeture incomplète du pylore est une forme pathologique autonome qu'on reconnaît en provoquant la distension de l'estomac par l'acide carbonique après les repas.

2° Le signe constant de cette maladie est la présence de bile dans le contenu stomacal.

3° Cette affection se rencontre assez fréquemment et cède au traitement relativement sans difficulté.

Mme Et.

Cancer et ulcère de l'estomac, par **G. Malkoff** (*Gazette clinique de Botkine*, 1897, nos 25-26).

Le cas que rapporte l'auteur est très intéressant à plusieurs points de vue. Le malade, âgé de soixante-quatre ans, est entré se plaignant de troubles dyspeptiques divers ayant commencé il y a deux ans; depuis quelques mois il a des vomissements marc de café. On a constaté une tumeur épigastrique et un état cachectique. Ce qui est intéressant, c'est que dans les matières vomies, qui au début ne contenaient point d'HCl, on trouva un peu plus tard, à côté des traces d'acide lactique, aussi de l'acyde chlorhydrique en quantité assez élevée (3, 6 p. 100 d'HCl total et 1, 1 p. 100 d'HCl libre). Cependant le diagnostic n'était pas douteux, car, en plus des symptômes déjà signalés, on avait trouvé dans les matières vomies et dans les selles des fragments du néoplasme; en outre on voyait sur chaque préparation faite avec ces matières une quantité très considérable de *cellules cancéreuses isolées*. Ce dernier fait peut, d'après l'auteur, servir dans les cas douteux d'indice de l'existence d'une néoplasie en voie de destruction. D'ailleurs le diagnostic fut confirmé par l'autopsie : on trouva deux ulcères ronds, un sur la grande courbure près le pylore et un autre sur la petite courbure; à la base du premier ulcère se trouvait une tumeur ferme que l'examen histologique a démontré être un squirrhe.

Autre point intéressant : au début on avait constaté la présence du mucus dans les matières vomies; à mesure que la maladie évoluait, le mucus disparaissait et était remplacé par un grand nombre de sarcines, la réaction de l'estomac restant acide. Ce qui est encore plus intéressant, c'est la *quantité considérable d'urines*, de *densité élevée par moments* et contenant une *quantité exagérée de substances réductrices et d'urée*. On sait en effet que, habituellement, dans le cancer la quantité d'urée est diminuée. Si dans un certain nombre de cas on a trouvé une augmentation du taux de l'urée, c'est que dans ces cas les malades ne vomissaient pas et se nourrissaient suffisamment. Or, dans le cas rapporté par Malkoff c'était justement le contraire : le malade vomissait beaucoup et ne mangeait presque pas. En ce qui concerne l'augmentation de la quantité des urines Malkoff croit pouvoir la considérer comme résultant d'une irritation locale

provoquée par la tumeur cancéreuse non seulement dans l'estomac, mais aussi des régions environnantes et plus spécialement du pancréas.

En se basant sur ce dernier fait, c'est-à-dire la compression du pancréas d'un côté par la tumeur et d'un autre côté par des ganglions augmentés de volume, l'auteur pense que l'excitation des nerfs du pancréas peut par voie réflexe, provoquer une polyurie considérable avec quantité considérable d'urée. En terminant Malkoff attire enfin l'atten tion sur un symptôme qui pouvait induire en erreur : c'est la difficulté du passage des aliments dans la partie inférieure de l'œsophage accompagnée de sensation de brûlure ce qui pouvait faire penser à un rétrécissement de l'œsophage. Ce symptôme était déterminé par un spasme réflexe de l'œsophage qui peut être tellement violent qu'il ne laisse pas passer les aliments liquides; il s'observe assez fréquemment aussi bien dans l'ulcère que dans le cancer de l'estomac. Mme EL.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC, par le professeur **Mikulicz** (*Gaz. hebdom. Med.* 1896, décembre.)

L'auteur passe en revue les résultats immédiats et éloignés de l'inter vention chirurgicale de l'ulcère rond de l'estomac.

Des 198 cas qu'il a recueillis, 148 se sont terminés favorablement et 50 fatalement. Ces résultats sont variables suivant la clinique où les opérations ont été faites; mais à premier abord il semble que Czerny, Mikulicz et Billroth aient eu plus d'insuccès que les autres (20 insuccès sur 64 chez les premiers, 30 sur 134 chez d'autres). Cependant l'auteur explique ces résultats par ce fait que Billroth et Czerny donnaient bien la statistique exacte aussi bien des résultats heureux que des cas de mort.

Si l'on examine séparément les résultats avant et après 1891, c'est-à-dire avant et après l'époque où la technique opératoire fut plus perfectionnée et où l'asepsie et l'antisepsie devinrent plus rigoureuses, on constate une diminution progressive des insuccès. Dans la première période on faisait surtout la résection, mais depuis 1891 on recourt plus fréquemment en Allemagne à la pyloroplastie, qui est moins dangereuse et plus facile à faire; la gastro-entérostomie occupe, d'après la fréquence, une place moyenne.

Quant aux indications, elles sont d'après l'auteur les suivantes (en dehors des complications par hémorrhagie grave ou rétrécissement) :

1° Nutrition très mauvaise malgré le traitement ou bien impossibilité d'instituer un traitement rationnel suivi.

2 Douleurs violentes rendant au malade la vie et le travail impossibles.

Mme EL.

PERMÉABILITÉ DE LA PAROI INTESTINALE POUR LES BACTÉRIES DANS LA PÉRITONITE EXPÉRIMENTALE, par **F. Tchistovitch** (*Gazette de Botkine*, 1896, 44-45).

Les expériences faites le plus aseptiquement possible ont démontré que les lésions de la paroi intestinale qui accompagnent l'inflammation de son enveloppe séreuse ne suffisent pas, tant qu'il n'y a pas de gangrène, à rendre

cette paroi perméable pour les bacilles pyocyanique, prodigiosus, indicus, tétrogènes et le bacille virgule de Koch. Même si l'on enlève la séreuse sur une certaine étendue, la paroi intestinale reste imperméable. Pour M. Tchistovitch, ce n'est pas seulement le péritoine qui joue tout le rôle dans cette imperméabilité : les propriétés vitales de toutes les couches de la paroi, y compris la muqueuse, y jouent le rôle de défense. Il faut une lésion sérieuse de la paroi aboutissant à une ulcération profonde ou à la nécrose pour que les bactéries de l'intestin puissent arriver dans la cavité abdominale.

Mme EL.

II. — Physiologie.

LEÇONS DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE ET COMPARÉE, par le professeur Raphaël **Dubois** (de l'Université de Lyon). Paris, G. Carré et C. Naud, 1898.

Ce beau volume renferme vingt-trois leçons, dont les onze premières sont consacrées aux phénomènes biologiques communs aux animaux et aux végétaux, et les douze autres à la production de la lumière par les êtres vivants.

Nos lecteurs n'ignorent point quelle richesse de vues originales se rencontre dans les travaux du professeur Dubois. Le présent ouvrage n'est pas fait pour leur procurer quelque déception à cet égard, et parmi les leçons de biologie générale où ils trouveront nombre d'idées suggestives, nous signalerons d'une manière particulière celles qui traitent des euzymes, du mécanisme des sensations, du rôle de l'eau dans les fonctions de nutrition, de reproduction et de relation, etc.

Les leçons consacrées à la biophotogénèse exciteront vivement la curiosité des médecins. Si nous connaissons tous le modeste ver luisant, nous sommes, en général, mal renseignés sur les conditions de production des phénomènes lumineux dans la série. L'espace nous manque pour résumer la question, mais nous ne pouvons nous retenir de dire quelques mots de l'existence de ces phénomènes chez les animaux supérieurs :

« Des observateurs dignes de foi ont rapporté que les urines de la mouffette du Brésil et celles du zorillo seraient lumineuses au moment de l'émission. Ces animaux se serviraient de ce moyen de défense pour éloigner leurs ennemis.

« Plusieurs observations de sueurs lumineuses existent dans la science. Un individu, grand mangeur de graisse, et atteint du psoriasis, ayant un soir étendu sa chemise sur le dossier d'une chaise, fut très surpris, après avoir éteint sa lampe, de voir la silhouette de son buste et de ses bras dessinée par une lueur phosphorescente. Le fait se renouvela plusieurs fois, quand le malade avait mangé beaucoup de corps gras.

« Dans un autre cas, il s'agit d'un individu sain, qui avait ingéré du poisson en grande abondance, le soir, et qui, en se réveillant de bon matin, avant le jour, vit sur ses cuisses une myriade de points brillants. En faisant glisser le doigt d'un point à un autre, on produisait une raie lumineuse. Le phénomène dura peu d'instants.

« Des lueurs passagères, se communiquant aux mains, ont été vues sur la peau des hanches et des cuisses d'un enfant atteint d'affection intestinale, et des lueurs, faibles à la vue, ont également été signalées chez deux phtisiques. Ces lueurs sont évidemment en rapport avec des sécrétions cutanées dont on a, dans un cas, noté l'odeur phosphorée. Elles peuvent persister après la mort : plus d'une fois des cadavres ont présenté une *luminosité* autour de la tête. Chez une femme atteinte de cancer du sein et soignée dans un hôpital en Angleterre, la plaie dégageait une lueur qui était assez forte pour être reconnue à vingt pas, et permettait, la nuit, à la distance de quelques pouces, de lire l'heure à une montre. La sanie qui en découlait était aussi très lumineuse.

Sur des sujets bilieux, nerveux, à cheveux rouges et généralement alcooliques, on a observé des plaies phosphorescentes des membres. Le tissu adipeux paraissait plus particulièrement brillant et on nota que l'éclat était plus vif quand il y avait de l'hyperthermie, pour cesser avec la défervescence et le collapsus.

« L'urine de l'homme s'est montrée plusieurs fois lumineuse. Un auteur a même prétendu que l'on pouvait à volonté obtenir ce phénomène en le soumettant à une grande fatigue. »

Évidemment, dans les cas qui viennent d'être relatés, le processus de la luminosité est bien différent de celui qui se produit normalement chez certains animaux inférieurs, et aussi chez certains végétaux.

L'infection lumineuse des viandes, observée à différentes époques et dans différents lieux, est due à des photobactériacées. Certaines boucheries ont été complètement envahies par ces parasites, qui se multiplient rapidement sur un grand nombre d'espèces de viandes. C'est d'ordinaire vers Pâques que se montrent ces épidémies, probablement à cause de la température de la saison, et peut-être aussi parce que ces algues, étant probablement toutes d'origine marine, se trouvent apportées en grande quantité avec le poisson que l'on mange en abondance pendant le carême. L'ingestion des viandes phosphorescentes n'aurait, paraît-il, pas causé d'accidents. La luminosité disparaît dès que la putréfaction se déclare. M. Dubois a cultivé ces algues sur gélatine salée, additionnée de lécithine, et en milieu alcalin ou neutre, à la température de 18°-20° C.

L'étude de la lumière produite par les lucioles permet à M. Dubois de critiquer notre éclairage artificiel actuel pour lequel nous ne savons utiliser que la *centième* partie de l'énergie dépensée.

Bien d'autres points seraient encore à signaler, mais il suffit d'avoir attiré l'attention des médecins sur un livre qui, bien que ne leur étant pas spécialement destiné, ne peut manquer de les intéresser, parce qu'il leur apprendra beaucoup. R. L.

Dictionnaire de physiologie, publié par le prof. **Ch. Richet**, avec la collaboration d'un grand nombre de physiologistes, t. III, 2e fascicule. F. Alcan, 1898.

Ce fascicule renferme plusieurs articles d'un grand intérêt pour les phy-

siologistes expérimentateurs, notamment les articles *Cheval* et *Chien*. Le premier, par M. Arloing, comprend 120 pages; le second, par MM. Athanasiu et Carvallo, en compte près de 80. Signalons aussi l'article *Chat*, moins important naturellement, mais renfermant des détails utiles à connaître. Les articles *Chloral*, *Chloralose* et *Chlorates* terminent ce fascicule, qui continue dignement la série de cette magnifique publication.

LEITFADEN FUR DAS PHYSIOLOGISCHE PRACTICUM (*Guide pour les exercices pratiques de physiologie*) par le professeur **L. Hermann**. Leipzig, C. Vogel.

Ce volume, de 220 pages environ, renferme la technique de plus de cent quarante opérations, manœuvres ou manipulations usitées dans les exercices pratiques de physiologie. La technique des expériences relatives à la physiologie générale du système nerveux et des muscles nous a paru particulièrement développée; elle comprend une centaine de pages. Cet ouvrage sera utile non seulement aux élèves, mais aux médecins qui se livrent à l'expérimentation et qui y rencontrent souvent des difficultés réelles, faute de renseignements techniques. Il est illustré de 24 figures.

III. — Thérapeutique.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE PHARMACODYNAMIE COMPARÉE SUR LA MORPHINE ET L'APOMORPHINE, par le Dr **Guinard**, chargé du cours de thérapeutique générale à l'Ecole vétérinaire de Lyon. — Lyon, 1898.

Ce travail considérable de plus de 700 pages a été présenté comme thèse inaugurale à la Faculté de médecine de Lyon. L'idée maîtresse qui s'en dégage est que les phénomènes variés que produit l'apomorphine peuvent être également obtenus au moyen de la morphine elle-même, avec une fréquence inégale d'ailleurs chez différents animaux; ainsi, l'apomorphine et la morphine sont tous deux des excitants directs des centres vomitifs bulbaires; tous deux sont des excitants des sécrétions, etc.

Quand on compare les effets principaux de ces deux alcaloïdes, on ne peut manquer de conclure que toutes les manifestations de l'apomorphine ne sont que la reproduction plus ou moins modifiée des propriétés pharmacodynamiques propres à la morphine. La morphine produit la plupart des effets de l'apomorphine quand, chez certains animaux, elle perd sa propriété narcotique; aussi, logiquement, M. Guinard a fait précéder l'étude, d'ailleurs très complète, de l'action de l'apomorphine de celle de l'action de la morphine. Nous ne pouvons le suivre dans ce long exposé, documenté par un nombre considérable d'expériences, mais nous devons mentionner d'une manière particulière les différences qui existent entre les effets de l'apomorphine cristallisée et ceux de l'apomorphine amorphe. M. Guinard insiste beaucoup sur ces différences remarquables et qui sont pour le

moment fort difficiles à expliquer. Il croit avoir constaté que l'association de l'apomorphine cristallisée pourrait réaliser, dans certaines conditions, une partie au moins des effets de l'apomorphine amorphe. Cette question nous semble encore quelque peu obscure, malgré les efforts très louables que fait M. Guinard pour l'élucider.

En résumé, le livre de M. Guinard est une monographie fort remarquable de l'apomorphine. Elle nous renseigne de plus sur ses relations pharmacodynamiques avec la morphine, dont elle ne diffère, comme on sait, au point de vue chimique, que par la perte d'une molécule d'eau.

R. L.

Précis de pharmacie chimique, par MM. **Crolas**, professeur, et **Moreau**, agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Lyon, Storck, 1898.

L'ordre de cet ouvrage est naturellement l'ordre chimique : les métalloïdes, les métaux, les composés organiques non cycliques, ceux de la série aromatique, etc., puis les corps non sériés et les ferments solubles. Il est spécialement écrit pour les pharmaciens, mais il sera fort utilement consulté par les médecins, surtout pour les médicaments nouveaux.

Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques, par le Dr **Piatot**, ancien interne de hôpitaux de Paris, avec préface de M. H. Huchard, de l'Académie de médecine. Paris, Steinheil, 1898.

Le Dr Piatot a développé, dans sa thèse inaugurale, quelques principes très rationnels de thérapeutique des maladies du cœur, auxquels son maître, M. H. Huchard, donne, dans la préface du livre, l'appui de sa haute et légitime autorité.

M. Huchard, on le sait, déclare hautement que par l'hygiène et une thérapeutique non médicamenteuse, des cardiopathies réelles et graves peuvent être améliorées dans une large mesure.

Il fait remarquer aussi tout le danger qu'il y aurait à pousser trop loin cette idée, et à croire, par exemple, que des guérisons permanentes sont fréquentes.

« Parler ainsi, raisonner de la sorte, dit-il... c'est se rendre coupable d'une grave erreur thérapeutique; on ne doit pas confondre les guérisons apparentes et transitoires avec les guérisons réelles et permanentes; les guérisons fonctionnelles avec les guérisons anatomiques. »

Cette réserve faite, de quelle amélioration sérieuse et durable les cardiopathies ne pourront-elles pas bénéficier par le seul moyen de l'hygiène et des agents physiques!

M. Huchard montre les services que peuvent rendre une alimentation bien surveillée, et le massage abdominal par exemple dans certaines affections du cœur. Ce sont les cas dont l'origine a été dans des troubles de fonctionnement des veines mésaraïques, produisant peu à peu la « pléthore abdominale », des anciens.

De plus en plus nous apprenons à connaître toutes les ressources dont nous disposons nous-mêmes contre la maladie; de plus en plus se perfectionne et se précise la vieille notion de la nature médicatrice.

Nous devons savoir gré à M. Huchard et à M. Piatot de nous avoir apporté des preuves nouvelles à l'appui de cette éternelle vérité, dans des pages empreintes d'un sens clinique très judicieux. R. L.

Traité de gymnastique médicale suédoise, par le prof. **Wide**, de Stockholm, traduit et annoté par le Dr M. Bourcart, de Genève, avec préface du Dr Fernand Lagrange. Paris, Alcan, 1898.

Les livres du Dr Fernand Lagrange nous avaient appris les avantages de la gymnastique suédoise. On trouvera dans le traité, très complet, du prof. Wide les indications spéciales que comporte chaque maladie.

L'ouvrage est illustré par un grand nombre de figures et de photographies qui aident à la compréhension du texte.

VARIÉTÉS

CONGRÈS

CONGRÈS DE L'A. F. A. S. A NANTES

Nous rappelons que le prochain Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences se tiendra cette année à Nantes, du 4 au 10 août. La section médicale sera présidée par le professeur Lépine. Elle s'ouvrira par la discussion d'un rapport sur l'étiologie du diabète, et particulièrement sur l'augmentation de la fréquence de cette maladie.

Voici le questionnaire qui a été adressé par les soins de l'*Association* aux médecins qui en font partie:

Questionnaire.

1° Combien croyez-vous avoir rencontré de diabétiques sur 100 de vos clients?

2° Avez-vous des raisons de croire que la fréquence du diabète augmente?

3° A quelles causes avez-vous attribué le diabète chez les malades que vous avez observés?

Excès ?
Lesquels ?
Avez-vous rencontré des diabètes traumatiques ?
Combien de vos cas ont coïncidé avec l'obésité ?
4° A quel âge vous semble avoir débuté le diabète chez vos malades ?
5° Quelle a été la durée de leur maladie ?
Avez-vous vu des diabètes intermittents ?
6° Comment s'est produite la mort ?
Par coma ?
Par phtisie ?
Par gangrène ?

Le rapport sera fait sur le dépouillement des réponses qui, pour qu'il soit possible d'en tenir compte, devront être adressées directement, dans le plus bref délai, au Dr Lépine, 30, place Bellecour, Lyon.

IVe CONGRÈS POUR L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE

Ce Congrès aura lieu à Paris, à la Faculté de médecine, du 27 juillet au 2 août 1898, sous la présidence de M. le professeur Nocard (d'Alfort); vice-président, M. le Dr Hérard.

Voici la liste des questions mises à l'ordre du jour :

1° Des sanatoria comme moyens de prophylaxie et de traitement de la tuberculose. Rapporteurs : MM Le Gendre, Netter et Thoinot;

2° Des sérums et des toxines dans le traitement de la tuberculose. Rapporteurs : MM. les professeurs Landouzy et Maragliano ;

3° Des rayons X (radioscopie et et radiographie dans le diagnostic de la tuberculose). Rapporteurs : MM. Béclère, Claude et Teissier ;

3° *bis*. Des rayons X dans le traitement de la tuberculose. Rapporteurs : MM. les professeurs Bergonié (de Bordeaux) et Lortet (de Lyon);

4° La lutte contre la tuberculose animale par la prophylaxie. Rapporteur : M. le professeur Bang (de Copenhague);

5° La lutte contre la tuberculose humaine par la désinfection des locaux habités par les tuberculeux. Rapporteur : M. A.-J. Martin;

6° De la propagation de la tuberculose dans l'armée et de sa prophylaxie. Rapporteur : M. le professeur Vallin;

7° Questions diverses au choix des membres du Congrès.

Tout en laissant aux membres du Congrès la faculté de choisir un certain nombre de questions en dehors des précédentes, qui conserveront la priorité dans les ordres du jour, le Comité d'organisation désire attirer plus particulièrement l'attention sur les suivantes :

Valeur séméiologique et pronostique de la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire.

De la contagion de la tuberculose par le lait et la viande (faits authen-

tiques) et des moyens de l'éviter. En particulier, des moyens pratiques d'obtenir le lait stérilisé et d'en généraliser l'emploi exclusif.

De la stérilisation des viandes provenant d'animaux tuberculeux.

De la cure d'altitude et de la cure marine de la phtisie.

Des modifications de forme du bacille de la tuberculose et de leur signification pathologique.

Des conditions organiques, cellulaires et humorales qui constituent le terrain tuberculeux ou de prédisposition à la tuberculose.

Prière d'adresser l'adhésion avec un mandat postal de 20 francs ainsi que la demande des billets de chemin de fer (avant le 1er juillet) à M. G. Masson, trésorier du Congrès, 120, boulevard Saint-Germain.

Prière d'adresser tout ce qui concerne les communications et l'organisation du Congrès à M. le Dr L.-H. Petit, secrétaire général, 18, rue du Pré-aux-Clercs.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

DE LA CONTAGION HSOPITALIÈRE

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par R. PAULY

Chef de clinique médicale de la Faculté de médecine de Lyon.

Ce n'est qu'au commencement de ce siècle que la fièvre typhoïde fut nettement dégagée des affections avec lesquelles on la confondait jusqu'alors, et dès cette époque la question de la contagion de cette maladie souleva des controverses. Les uns avec Prost, Broussais, Petit et Serres, considéraient que toute la maladie était constituée par la lésion intestinale; pour Andral, l'affection n'avait aucun caractère contagieux et déjà il s'appuyait sur la non-contagiosité dans les hôpitaux pour rejeter la spécificité de la maladie.

Les autres, avec Bretonneau et Gendrin, admettaient, au contraire, la contagiosité de la fièvre typhoïde [1].

Déjà en 1828 Leuret disait avoir vu un typhique, transporté à l'hôpital, communiquer la maladie à deux infirmières de la salle des fiévreux.

Louis, dans ses recherches sur la fièvre typhoïde (Paris, 1841, t. II, p. 368 et suivantes), ne met pas en doute la contagion et répond déjà aux adversaires de cette idée, Andral entre autres, que si la contagion est rarement observée dans les hôpitaux, elle peut l'être parfois cependant.

« J'en ai été témoin, dit-il, à l'hôpital de la Pitié, chez un sujet, et, au commencement de l'année dernière, j'ai observé deux cas semblables à l'Hôtel-Dieu, dans l'espace de deux mois, chez des individus de moins de trente ans, dont l'un avait une maladie organique du cœur... »

Lombard et Fauconnet (Gazette méd., 1843, p. 391) ont vu les

1. Hildenbrand (1811), dans son livre sur le *Typhus contagieux* (trad. par Ch. Gasc., p. 119 et suiv.), soutenait aussi la contagiosité de cette maladie, qui peut-être était la fièvre typhoïde. — Je remercie M. le Dr Drivon, médecin des hôpitaux, de l'amabilité avec laquelle il m'a ouvert sa bibliothèque, où j'ai trouvé ce curieux livre.

infirmiers des salles de médecine atteints en proportion bien plus grande que celle de toutes les autres professions.

Piedvache (Mém. de l'Ac. de méd., 1850, p. 347), après avoir cité nombre d'exemples de contagion dans les familles, reconnaît la rareté des cas observés dans les hôpitaux. Cependant « on trouve, dit-il, des exemples mêmes dans les hôpitaux... La fièvre typhoïde y frappe presque exclusivement les religieuses, les infirmiers... Il y a, dit Chomel, une opinion établie parmi les sœurs hospitalières de l'Hôtel-Dieu, qui dépose en faveur de la contagion, c'est qu'on ne considère les novices comme acclimatées et capables de remplir sans danger leur service que lorsqu'elles ont été atteintes d'une maladie grave, ou lorsqu'elles ont passé plusieurs années dans leurs occupations pénibles. »

Piedvache rappelle ensuite les 4 cas observés par Lombard et Fauconnet, les 3 faits de Louis, ceux observés en Angleterre par Elliotson et par Tweedie.

Dans une discussion à la Société de médecine de Lyon en 1863 (Gaz. méd. de Lyon, p. 454), Teissier insiste sur la rareté des faits de contagion observés dans les hôpitaux et en conclut que si la fièvre typhoïde est contagieuse, elle l'est très peu.

Murchison (Etudes sur les fièvres continues de Grande-Bretagne, 1873, p. 460) dit que les partisans de la contagiosité de la fièvre typhoïde ont invoqué à l'appui de leur opinion des faits de contagion chez des infirmiers et des domestiques. Il est inutile de rappeler que lui-même n'est pas partisan de la théorie de la contagion, et, dit-il. l'expérience hospitalière est peu favorable en effet à cette opinion. Il cite Andral, Bretonneau, Louis, Chomel, Piedvache. Wilks n'a vu aucun cas de contagion à Guy's Hospital, Peacock n'en a vu aucun à Saint-Thomas's Hospital; quant à l'Hôpital général de Londres, MM. Bristowe et Holmes, dans leur enquête officielle en 1883, n'ont trouvé que deux cas de contagion chez des infirmières.

Pendant vingt-deux ans (1848-79), 5988 cas de fièvre typhoïde entrèrent à l'hôpital des fiévreux de Londres: et 17 personnes seulement habitant dans cet hôpital contractèrent la maladie. Sur ces 17 cas 9 ont trait à des infirmières, 4 à des employés en contact avec les typhiques, 1 à une blanchisseuse, 1 à un médecin.

Pendant neuf années, 3555 cas de fièvre typhoïde furent traités dans les mêmes salles que 5144 malades atteints d'autres affections, et il n'y eut aucun cas de contagion parmi ces derniers.

Aussi Murchison conclut-il à la non-contagiosité, et admet-il que lorsque des cas se produisent dans un hôpital, ils sont dus à la pénétration des matières fécales dans les eaux de boisson.

Cette question de l'influence des émanations putrides, qui constitue la théorie de Murchison, amena en 1867 une discussion importante à l'Académie de médecine, discussion où Guéneau de Mussy et Jaccoud soutinrent, l'un la théorie putride, l'autre la théorie de la contagion. Il n'y figure rien relativement à la contagion dans les hôpitaux.

Mais au commencement de la même année 1877, Vallin publiait un article important sur la contagion de la fièvre typhoïde dans la Gazette hebdomadaire (p. 49).

« ... L'erreur, dit-il, vient de ce que les médecins des hôpitaux de Paris sont unanimes à déclarer qu'ils ne voient presque jamais les sujets atteints de fièvre typhoïde transmettre leur fièvre aux malades couchés auprès d'eux dans les mêmes salles... »

Il a relevé les cas intérieurs observés au Val-de-Grâce : en 1875, sur 130 cas de fièvre typhoïde et 140 de fièvre continue, il n'y a eu que 2 cas intérieurs nés pendant le séjour dans les salles (1 blessé, 1 convalescent de rougeole isolé); pendant la dernière épidémie (ceci est écrit en janvier 77) sur plus de 300 cas de fièvre typhoïde ou continue, il n'y a eu que 3 cas intérieurs, 2 nés dans les salles de chirurgie, 1 dans une salle de médecine où se trouvaient des typhoïdiques; en outre, 3 infirmiers employés dans les salles prirent cette fièvre.

Liebermester, d'après Vallin, a noté à Bâle 45 cas intérieurs sur 1900 cas de fièvre typhoïde.

Vallin conclut, d'après ces chiffres, qu'il n'est pas nécessaire d'isoler dans des hôpitaux spéciaux ou des salles spéciales les individus atteints de fièvre typhoïde.

Arnould (Annales d'hygiène publique, 1882, p. 445) cite un rapport de Colin, dans leqnel on voit le fait des cas intérieurs et de la contamination spéciale des infirmiers mis hors de doute par le témoignage de médecins militaires de la plus grande valeur... Breton a relevé dans ses notes 3 cas intérieurs et 8 atteintes d'infirmiers de salles, dans l'épidémie de 1880; 1 cas intérieur et 4 atteintes d'infirmiers dans celles de 1881. Arnould lui-même a observé, au commencement de 1881, à l'hôpital militaire de Lille, 6 cas intérieurs (en y comprenant 2 infirmiers) qui n'avaient eu pour graine que 2 cas du dehors tout à fait isolés.

Il y eut même cette particularité curieuse, que l'un des infirmiers, déjà atteint de seconde main, et placé dans une salle reposée depuis six mois, parut transmettre, au vingt-cinquième jour de sa maladie, la fièvre typhoïde à son vis-à-vis de lit couché à l'hôpital (pour autre chose) depuis vingt-un jours.

La même année, Quinquaud (*Rev. scientif.*, 1882, t. II, p. 685) dit que dans l'épidémie observée à cette époque, 24 cas intérieurs seulement ont été signalés : 8 malades, 11 infirmiers et infirmières, 4 religieuses et 1 élève en médecine.

En 1883 Ollivier a publié deux observations de « contagion directe » de la fièvre typhoïde à l'hôpital Saint-Louis. Une jeune fille entre dans son service pour une dothiénentérie : dix à quinze jours après, deux de ses voisines sont prises de la même affection, alors qu'il n'existait ni dans la salle ni dans l'hôpital aucun cas de ce genre.

L'une de ces malades contagionnées était entrée six jours après la première typhique; l'autre était dans le service depuis dix mois déjà.

J'ai tenu surtout, dit Ollivier, à montrer que la fièvre typhoïde peut, dans une salle d'hôpital, se transmettre de malade à malade; les faits qu'il rapporte lui semblent démonstratifs. En effet, il n'y avait pas alors d'épidémie à l'hôpital Saint-Louis ; depuis plusieurs mois aucun individu atteint de cette maladie n'avait été reçu dans son service et même dans tout l'hôpital; enfin l'état sanitaire du quartier ne laissait absolument rien à désirer sous ce rapport. L'une des malades était dans un lit contigu à celui de la typhique venue du dehors; elle était donc, d'après Ollivier, exposée à tout instant aux émanations des selles et des linges souillés de sa voisine.

Pour la seconde, qui était couchée dans la rangée opposée de la salle, il admet la contagion par l'air.

Plus loin, Ollivier dit que c'est la cinquième fois qu'en dehors de toute épidémie il voit, dans une salle d'hôpital, un individu, étant seul atteint de fièvre typhoïde, communiquer cette affection à l'un de ses voisins. Il ajoute que Brouardel signalait au Conseil d'hygiène publique, quelques mois avant sa propre communication à l'Académie, deux faits de ce genre qui s'étaient passés dans son service.

Enfin il termine son article (*Ann. d'hyg. publ.*, 1883, t. II, p. 234-242) en demandant non pas des salles d'isolement pour les typhiques, mais des soins de désinfection des linges, des bassins et des cabinets d'aisances.

En 1884, dans une étude sur 35 cas de fièvre typhoïde, Letulle signale deux faits de contagion hospitalière, dont un au moins indiscutable : il s'agissait d'une jeune fille tuberculeuse qui n'avait pas quitté l'hôpital pendant deux mois.

Dans cette étude, Letulle se déclare partisan de l'isolement des typhiques; nous sommes loin, dit-il, du jour où, à l'exemple de ce qui a été si sagement fait pour la variole, la diphtérie, la rougeole, chaque hôpital aura son service d'isolement pour la fièvre typhoïde.

A la suite d'une communication de Debove à la séance du 12 mars 1886 de la Société médicale des hôpitaux de Paris, plusieurs cas de contagion observés dans les hôpitaux furent signalés par divers auteurs.

Debove signalait une épidémie de famille dans laquelle il pensait voir un exemple de contagion directe de la fièvre typhoïde.

Hayem définit bien alors la question sur laquelle dut porter la discussion, question soulevée par la communication précédente. Il faut bien distinguer, dit-il, les trois modes de transmission des maladies contagieuses. Les unes, comme la syphilis, se transmettent par inoculation directe; les autres, comme la variole, la rougeole ou la scarlatine, se transmettent directement par l'air servant de véhicule au contage entre l'individu malade et l'individu sain; les autres enfin, suivant Liebermeister, comme la dothiénentérie, se transmettent indirectement, par un contage ayant subi des modifications dans un milieu convenable, après être sorti de l'organisme malade. Les faits de Debove tendent à démontrer la transmission immédiate de la dothiénentérie, comme dans le cas de fièvre éruptive.

Dujardin-Beaumetz pense que la rareté des faits de contagion observés dans les hôpitaux s'élève contre la possibilité d'une transmission directe immédiate par l'air.

Mais Gérin-Roze, dans la séance suivante, apporte une statistique personnelle de 382 observations : à l'hôpital Tenon et à Bichat, en 1882 et 1883, sur 204 cas de fièvre typhoïde, il n'y en a eu que 2 développés à l'intérieur; à Lariboisière, sur 178 cas, 13 se sont développés dans les salles de son service, dont 2 mortels. Sur le total de ces 15 cas, 7 ont trait à des infirmiers.

Duguet a observé, à Lariboisière, 9 cas de contagion, dont deux mortels, tous développés chez des malades, qui étaient dans les salles depuis plusieurs semaines et même plusieurs mois.

Robin a vu 4 cas de contagion sur 307 cas de fièvre typhoïde; Desnos 2 cas; enfin Joffroy 1 cas sur 310 typhiques soumis à son observation.

Catrin (*Gaz. hebd.*, 1886, p. 258) a publié un cas mortel observé à l'hôpital de Joigny.

La même année (1886) E. Steger, à Wurzbourg, a publié une étude sur l'infection typhique dans les hôpitaux [1]. Bärwind [2] rapporte dans

1. Je remercie mon maître M. le prof. Lépine, qui a bien voulu me communiquer cette publication : *Mittheilungen aus der medecin. Klinik in Würzburg*, t. II. 1886.

2. *Zur Typhusstatistik*. Inaugural dissert. Würzburg, 1883.

sa thèse 26 cas de fièvre typhoïde contractés à l'hôpital du Saint-Esprit à Francfort, et pour lesquels il admet une contagion directe.

F. von Gietl[1] dit que dans les hôpitaux de Munich, sur 50 typhiques, un aurait contracté sa maladie à l'hôpital. Dans une autre publication, Von Gielt admet une proportion de 6 p. 100 de faits de contagion; il pense que ce sont surtout les typhiques à forte diarrhée, et avec eschares, qui constituent des foyers de contagion pour leurs camarades; il croit que l'extension des fièvres typhoïdes dans un hôpital est inversement proportionnelle au degré de propreté, et qu'on s'en protégerait par l'isolement.

Liebermeister, au contraire, n'a jamais vu de contagion se faire à l'intérieur de l'hôpital ni à Berlin, ni à Tubingue, ni à Greifswald.

Griesinger[2] a observé des contagions de fièvre typhoïde et soutient la transmission directe du germe, contrairement à la théorie des foyers infectieux de Liebermeister.

Bausen[3] signale, de 1861 à 1865, 1 infirmière contagionnée à la clinique médicale de Berne, et à Zurich, de 1863 à 1872, 8 infirmières de l'isolement et 8 laveuses. Biermer[4] soutient que le germe est répandu soit par le malade lui-même, soit par son linge souillé. Il s'appuie sur les cas d'infection observés par lui-même.

Wernich[5] cite des cas analogues de contagion par les objets intimes des malades. Il admet aussi la contagion *par la peau*.

Enfin Steger[6] résume les 37 observations de fièvres typhoïdes contractées à Juliuspital à Würzburg. : 1, 6 p. 100 de malades soignés pour d'autres maladies ont contracté la fièvre typhoïde. Il montre la nocivité du pavillon d'isolement et en cherche les raisons dans les défauts de construction qui permettent la contamination des eaux potables. Il a soin d'ajouter qu'il ne peut pas démontrer l'impossibilité de la contagion directe par les malades, dans quelques cas.

En 1887, Fernet communique à la Société médicale des hôpitaux une note sur ce sujet. Il s'agit de 4 cas de fièvre typhoïde contractés à l'hôpital dans un service de chirurgie (Quénu); une cinquième fut contractée dans le service de Fernet, alors que la malade était à

1. *Ursachen des enterischen Typhus in München*, 1865.
2. In Lotholtz, *Beitrag zur Ætiologie des Typhus*. Inaugural dissert. Iéna. 1866.
3. *Uber die Ætiologie des Typhus abdom.* Inaug. dissert. Zurich, 1872.
4. In *Volkmanns gesammelte klinische Vorträge*, n° 53.
5. *Studium und Erfahrungen uber den Typhus abdom.*, par Frerichsot Leyden. in *Zeitsch. f. klin. Med.* Vol. IV, cahier I, p. 64-65.
6. Je remercie M. Bériel, externe des hôpitaux, de la traduction qu'il a bien voulu faire de ce travail.

l'hôpital depuis plus d'un mois. D'autres cas avaient été précédemment signalés dans le même hôpital Beaujon. D'après l'enquête à laquelle s'était livré Fernet, cette petite épidémie était due à l'emploi d'eau de Seine. Dans ces cas, il ne s'agissait donc pas de contagion directe par des malades.

En 1892, Lemoine rapporte 4 cas intérieurs observés dans ses salles. Ils paraissent dus à la contagion par les chaises. Il rappelle que Laveran (*Arch. de méd. mil.*, 1884, p. 201), faisant une enquête à ce sujet dans les hôpitaux militaires, a relevé un assez grand nombre de cas intérieurs, dont 33 observés par lui personnellement. Lemoine dit aussi que Bertillon compterait 567 cas dans les hôpitaux de Paris de 1884 à 1889. Mais M. J. Bertillon, à qui nous avons demandé des renseignements à ce sujet, nous a répondu que sa thèse inaugurale (1883, Paris) a bien été écrite sur la fréquence de la fièvre typhoïde à Paris, mais qu'il n'y a pas parlé de la contagion hospitalière : il n'est pas convaincu, d'ailleurs, que celle-ci soit fréquente, mais il n'a pas étudié le sujet. Peut-être s'est-il glissé une erreur dans la publication de M. Lemoine : ce chiffre de 567 cas pouvait à bon droit nous étonner, car il indiquait une proportion bien plus grande que celle qui semble résulter des communications faites sur ce sujet par tous les autres auteurs.

Lemoine étudie, dans le même article, les différents modes de contamination possible dans ses cas :

1° On a pensé que ces cas ne prouvaient pas une contagion directe, car une épidémie sévissant sur une ville peut aussi bien frapper les malades habitant un hôpital que les individus qui habitent dehors (Joffroy).

2° On peut invoquer la contagion par l'eau de boisson (Millard à Beaujon).

3° Les salles des hôpitaux où ont été accumulés depuis plus ou moins longtemps les typhoïdiques finissent par devenir un foyer d'infection (L. Colin).

4° On peut admettre une contagion directe de malade à malade; c'est en général à l'atmosphère nosocomiale qu'on a attribué le principal rôle dans la production des cas intérieurs dans les hôpitaux. Cependant, en face d'une cause aussi commune à tous les habitants d'une même salle infectée, on est frappé de ne voir, dans certains cas, que quelques malades atteints, un, deux et puis la maladie ne prend pas d'autre extension.

5° Les faits que Lemoine a observés montrent l'importance de la contagion par les objets souillés par les typhiques, et dans le cas particulier, il s'agissait des chaises percées.

Il conclut que le voisinage d'un typhique n'est point dangereux par lui-même; mais les objets qui l'entourent, ses vêtements, sa literie, les vases destinés à recevoir ses déjections, forment autant d'intermédiaires suspects. Aussi croit-il à la nécessité de l'isolement des typhiques en temps d'épidémie, ou tout au moins l'isolement absolu et immédiat de tous les objets ayant pu être souillés par le typhique.

Legry (*Union méd.*, 14 sept. 1895) pense que c'est probablement par le mécanisme de la véhiculation aérienne que la maladie se propage dans ce qu'on désigne sous le nom de cas de contagion directe, de cas intérieurs. Ainsi seraient atteints les infirmiers, les gardes-malades, les parents qui ont soigné un de leurs proches et respiré les poussières qui proviennent des selles des malades, en secouant par exemple leurs draps si souvent tachés de déjections qui se sont desséchées à la chaleur du corps. Le rôle des linges dans la dissémination de la fièvre typhoïde est, du reste, prouvé par ce fait que les blanchisseuses, surtout les blanchisseuses des hôpitaux sont fort exposées à la maladie.

Malheureusement, dit-il, la preuve absolue et directe de la transmissibilité de la fièvre typhoïde par l'air fait défaut, puisqu'on n'a pas encore isolé, dans le milieu suspect, le microbe pathogène. Cependant, quelques recherches expérimentales ont été faites pour élucider ce mode de contagion. MM. Miflet, Lassuire et Bordas ont vu que l'air barbotant sur des cultures typhiques liquides peut entraîner des germes. D'autre part, M. Sicard, trouvant des bacilles d'Eberth dans l'eau où il recueillait l'air expiré par des typhoïdiques, en conclut que l'expiration des malades peut chasser des germes spécifiques dans l'atmosphère environnante. Mais ces derniers faits sont en contradiction avec ce que l'on savait de la pureté de l'air expiré.

Drouineau (*Rev. d'hygiène*, 1896, p. 832) montre qu'à côté de l'étiologie hydrique de la fièvre typhoïde, il faut aussi faire jouer un rôle à la contamination de l'air. Les expériences d'Uffelmann (*Ann. de micrographie*, 1894) démontrent, dit-il, que le bacille de la fièvre typhoïde, ainsi que celui du choléra desséché, peuvent parvenir dans le tube digestif, soit directement dans la bouche, soit indirectement avec les poussières que le vent soulève et qui se déposent sur les aliments liquides et solides, l'eau, le lait, le pain, les fruits.

Brouardel et Thoinot (*La fièvre typhoïde*, 1895, p. 36) étudient la propagation de la fièvre typhoïde par l'air. Pour eux, les épidémies de chambrée publiées par les médecins militaires, Vaillard, Kelsch, Salles et Boucher, Laval, etc., seraient les faits les plus démons-

tratifs du rôle de l'air comme véhicule de la fièvre typhoïde. Ils se demandent si l'inoculation, dans ces cas, se fait par les voies aériennes ou bien par le tube digestif. Les théories de M. le Professeur Lépine et de quelques auteurs sur la pneumo-typhoïde permettraient de comprendre l'inoculation directe par les voies aériennes, mais la transmission par la déglutition de l'air contaminé leur paraît plus admissible.

Plus loin, examinant le rôle des vêtements, linges et pièces de literie, ces auteurs disent que ces véhicules ne peuvent donner lieu qu'à des cas de transmission isolés et que parmi ces cas figurent assurément les *cas rares* de fièvre typhoïde chez les gens qui, en ville ou à l'hôpital soignent les typhoïdiques, et *les cas plus rares encore déclarés à l'intérieur des hôpitaux* chez des malades entrés pour d'autres affections dans des salles où il y a des typhoïdiques.

Peu de questions, ajoutent Brouardel et Thoinot, ont donné lieu autrefois à une discussion plus ardente que la contagion nosocomiale de la fièvre typhoïde : quand Gendrin et Bretonneau venaient affirmer la puissance contagieuse de la fièvre typhoïde, on leur répondait en montrant la rareté de l'affection chez les infirmiers et chez les étudiants en médecine, et la rareté des cas intérieurs.

Il est certain cependant qu'en soignant, en approchant intimement les malades, en ville comme à l'hôpital, on peut contracter la fièvre typhoïde, c'est-à-dire prendre directement les germes émanés d'un typhoïdique, et cela s'explique par la manipulation d'objets de literie, vêtements, linges souillés par les matières fécales des typhoïdiques.

Brouardel et Thoinot admettent qu'il existe des cas intérieurs non contestables, c'est-à-dire relevant des germes typhoïdiques qui sont présents dans une salle d'hôpital.

Laveran (*Path. gén.* de Bouchard, t. II, p. 464 et suiv.) arrive aux mêmes conclusions. Il admet la possibilité de la contamination par l'air. On a objecté, dit-il, à cette théorie, que la fièvre typhoïde se propageait rarement dans les salles d'hôpital. Mais la rareté des cas intérieurs a été exagérée. Il rappelle les nombreux cas publiés dans les hôpitaux militaires et aussi dans les hôpitaux civils.

Tout récemment enfin, Louis Guinon communiquait à la Société médicale des hôpitaux de Paris (10 décembre 1897), trois cas de contagion hospitalière de fièvre typhoïde. Il conclut à la nécessité, dans les hôpitaux d'enfants, d'isoler les fièvres typhoïdes.

Bourcy a vu, lui aussi, un cas de contagion en 1882, chez une jeune fille de dix-huit ans, entrée plusieurs mois auparavant pour des accidents hystériques.

A la séance suivante, 17 décembre, Troisier communique un fait observé à l'hôpital Beaujon, Netter quatre cas. La communication de Netter présente un intérêt particulier en ce sens que dans les faits qu'il a pu observer, *il croit pouvoir écarter la contagion par l'air et admettre la contagion directe.* Le contage fourni par les salles est pris sur le corps du malade ou sur les draps souillés; il est porté par les mains au contact des muqueuses et trouve ainsi son chemin jusqu'au point où il peut se développer.

A l'occasion des faits observés dans son service, Netter a fait une enquête sur les cas intérieurs de fièvre typhoïde survenus à l'hôpital Trousseau, de 1892 à 1895. Il a relevé 27 cas intérieurs parmi les enfants et 12 parmi le personnel. Il montre ce fait intéressant que ce sont surtout les veilleuses qui ont été contagionnées, et l'explique par l'insuffisance des précautions qu'elles doivent prendre la nuit en changeant les draps des enfants, en leur passant le bassin.

Rendu insiste sur la nécessité de ne pas englober dans une même statistique les faits concernant le personnel d'une part et les malades de l'autre. Il n'a jamais vu un malade contracter la fièvre typhoïde de son voisin de lit; aussi ne croit-il pas à la nécessité de l'isolement des typhiques, au moins dans les hôpitaux d'adultes. Hayem n'a jamais vu non plus de cas de contagion.

Galliard, au contraire, rapporte un cas mortel, où la contagion lui a paru certaine.

Richardière a vu un cas où la prédominance des symptômes thoraciques lui ferait admettre la possibilité d'une contagion par l'air.

Œttinger enfin a vu un cas pour lequel la contamination se serait faite peut-être par les canules de lavement, non pas directement par le rectum, mais indirectement par les mains.

Nous-même avons communiqué à la Société de médecine de Lyon (27 déc. 1897) l'observation d'une malade du service de M. le Professeur Lépine, entrée à l'hôpital pour des crises épileptiques et qui mourut d'une dothiénentérie contractée dans la salle. Nous avons admis pour ce cas la probabilité d'une contamination directe, la malade ayant rendu quelques services journaliers à une typhique qui était alors en traitement dans un lit placé en face du sien.

M. Lannois, dans la même séance, communique un cas observé chez un soldat en 1881 et cinq cas chez des infirmiers militaires. M. le Professeur Bondet a vu un fait tout à fait semblable au nôtre : une jeune fille épileptique, entrée dans son service depuis plusieurs mois, succomba à une dothiénentérie contractée dans la salle, où d'autres typhiques étaient traitées. Cependant M. Bondet n'a pas cru devoir conclure à la contagion, parce qu'il faudrait, dit-il,

pouvoir innocenter sûrement les boissons, le lait et les divers ingesta.

M. Annequin (6 février 1898) a fait une étude détaillée des cas de contagion observés dans les hôpitaux militaires. Après avoir montré la grande morbidité des infirmiers pour la fièvre typhoïde, il relate les cas intérieurs vus par les médecins militaires : Laveran, 4 cas au Val-de-Grâce et 8 à Constantine (+ 1 chez les infirmiers); Masse et Lanza, 9 cas (1 décès); Mollart, 6 (1 décès); Daga, 25; Laveran, 46; Arnould, 4 (+ 2 infirmiers) à Lille en 1881; Breton, 3 (+ 8 infirmiers); Kelsch, 1 cas; Demler, 3; Petit, 2; Dupeyron, 3; Annequin, 2 à 4 cas observés annuellement de 1891 à 1897 à Grenoble; 33 dans différents hôpitaux militaires.

M. Annequin considère donc la fièvre typhoïde comme contagieuse; il pense que la contagion dans les hôpitaux se fait surtout par contact direct avec le malade ou les objets qu'il a souillés. L'atmosphère pourrait aussi se charger de poussières contagieuses; mais il ne croit pas que la contamination puisse provenir de l'air expiré, qui est bactériologiquement pur. Il conclut à la nécessité d'isoler les typhiques, au moins dans le milieu de l'armée, où les conditions sont particulièrement favorables pour la contagion.

Recherches personnelles. — A la suite de ces diverses communications à la Société de médecine de Lyon, et sur les conseils de M. le Professeur Soulier, nous avons fait auprès des chefs de service une enquête sur les cas de contagion de fièvre typhoïde que ces médecins ont pu observer dans les hôpitaux de Lyon.

M. Tripier nous a signalé l'observation publiée dans son livre fait en collaboration avec M. Bouveret sur les bains froids, p. 407. Il s'agit d'un médecin des environs de Lyon, qui a bien voulu fournir lui-même les renseignements suivants : il pense avoir contracté la fièvre typhoïde en soignant une malade à 4 kilomètres de son habition. Il prenait lui-même la température de la malade et croit avoir pu se contagionner de la sorte par négligence de soins de propreté suffisants des mains. Entré à l'hôpital le 3 juillet 1884, il fut soigné dans une chambre particulière, et contamina directement trois personnes attachées à lui : une sœur, un infirmier et une infirmière laïque. Cette dernière a même ensuite contagionné sa fille, qui fut soignée également à l'Hôtel-Dieu. On peut retenir de cette observation que trois personnes furent contagionnées directement par notre confrère à l'Hôtel-Dieu.

M. Teissier a publié deux cas dans son livre sur la statistique des maladies infectieuses à Lyon (p. 118). Un de ces cas de contagion s'est produit à l'Hôtel-Dieu, 15 jours après l'entrée de la malade. Or celle-ci n'était séparée d'une typhique que par deux autres lits.

L'autre cas ne s'est pas produit dans les hôpitaux de Lyon.

M. le Professeur Bard a recueilli deux observations absolument probantes :

La première concerne un infirmier, B... Louis, âgé de vingt-huit ans, qui contracta la fièvre typhoïde en octobre 1897, en soignant des typhiques dans la salle (obs. n° 3825 de la collection de M. Bard); la deuxième est celle d'une nommée P... Marie, entrée à l'hôpital pour anémie le 10 février 1897, et qui eut les premiers symptômes d'une dothiénentérie le 21 septembre suivant. Il est à noter que cette malade n'était pas sortie de la salle et que des typhiques furent soignées dans la même salle à cette époque.

(Obs. n° 2949.)

M. Bouveret, que la question a spécialement intéressé, a recueilli dans une période de quinze années 8 observations de malades entrés à l'hôpital pour des affections diverses et contagionnés par des typhiques dans la salle où ils étaient traités.

M. Garel connaît deux cas ayant trait à des infirmiers.

M. Audry a observé trois cas de contagion chez des sœurs : 1° il y a cinq ans, une sœur de son service contracte une dothiénentérie très grave en soignant des typhiques; 2° pendant l'été de 1897 une autre sœur contracte la fièvre typhoïde dans les mêmes conditions; 3° enfin il y a quelque temps une novice venue de la Haute-Loire depuis un mois, débute dans la salle de M. Audry, où il y avait des typhiques, et elle y contracte une dothiénentérie légère.

M. Audry nous a communiqué aussi un cas survenu chez une malade de son service, depuis trois mois à l'hôpital.

M. Vinay a vu 2 cas de fièvre typhoïde survenus chez des malades hospitalisés depuis longtemps pour des maladies banales : l'un s'est produit à l'hôpital de la Croix-Rousse (salle Saint Pothin) et l'autre à l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Augustin).

M. Vinay a vu aussi 2 cas de contagion chez des infirmiers à l'hôpital de la Croix-Rousse, au début du traitement par les bains froids vers 1873 ou 1874.

Il a été à ce moment frappé de la fréquence de la contagion sur les infirmiers qui manipulaient les malades et sur le fait de la contagion indéniable.

M. Colrat a observé 3 cas, 2 chez des sœurs du service et 1 chez un enfant.

M. Weill nous a communiqué 2 observations (n°s 759 et 1052). La première concerne une enfant de quatre ans, contagionnée trente-quatre jours après son entrée; la seconde, une autre enfant de quatre ans atteinte vingt jours après son entrée.

M. Devic connaît 1 cas (observation VII) qui est relaté dans sa thèse sur les rechutes dans la fièvre typhoïde (Lyon, 1886); il s'agit d'un homme de vingt-six ans, entré à l'hôpital pour une paralysie faciale périphérique et qui fut placé à côté d'un typhique. Vingt jours après son entrée apparaissaient les premiers symptômes d'une dothiénentérie dont il mourut; l'autopsie montra les ulcérations des plaques de Payer.

M. Rabot a vu un cas très net de contagion de fièvre typhoïde chez un enfant, qui, entré pour une pneumonie à la Charité (salle Sainte-Aline), fut baigné dans la même baignoire que des typhoïdiques, et prit, après avoir guéri de sa pneumonie, une dothiénentérie dont il mourut par perforation.

M. Leclerc nous a remis l'observation d'une jeune fille de vingt-trois ans, domestique, entrée à l'Hôtel-Dieu (3e femmes) le 9 juillet 1893 pour un rhumatisme articulaire aigu, et qui le 12 août suivant, c'est-à-dire trente-quatre jours après son entrée, présenta les premiers symptômes d'une dothiénentérie dont elle mourut. L'autopsie montra les lésions typiques des plaques de Payer. Il faut ajouter que cette malade n'était pas sortie du service depuis son arrivée, et qu'il y avait alors des typhiques dans la salle. M. Leclerc n'a pu, dans son enquête, relever d'autre cause que la contagion par les irrigateurs.

M. Lyonnet, suppléant M. Bouveret en janvier 1896, observa le fait suivant : un homme de vingt-neuf ans, entré à l'hôpital pour une sciatique double le 4 décembre 1895, contracta la fièvre typhoïde dans le service vers les premiers jours de janvier. Ici encore on note que le malade n'était pas sorti de l'hôpital depuis son entrée et qu'il y avait à ce moment des typhiques dans la salle. Il mourut le 24 février 1896 et l'autopsie montra les ulcérations des plaques de Peyer.

M. Tournier, suppléant M. Mollière, put observer un cas semblable.

Parmi les observations connues de M. Lannois, il existe un cas très net observé dans les hôpitaux de Lyon (*Rev. de méd.*, 1893, p. 492).

Cette observation, publiée au point de vue de l'influence des maladies infectieuses sur les crises épileptiques, est aussi un bel exemple de fièvre typhoïde contractée à l'hôpital.

En effet, cette malade entrée le 4 juin présente les premiers symptômes typhiques le 24 septembre suivant et meurt le 13 octobre d'une hémorragie intestinale.

En résumé, si l'on compte le cas observé par M. le Professeur

Bondet et celui signalé par nous-même dans la séance du 27 décembre 1897 de la Société de médecine de Lyon, nous avons recueilli 37 cas observés dans les hôpitaux lyonnais, dont 24 chez les malades et 13 chez les sœurs ou les infirmiers.

Conclusions. — Nous avons, d'après les faits précédents, considéré la contagion de la fièvre typhoïde comme démontrée; mais, si l'on ne fait pas entrer en compte les cas ayant atteint le personnel hospitalier, on voit que la contagion parmi les malades n'est pas fréquente.

D'autre part, la contagion pâr l'air, admise par certains auteurs, n'est pas encore certaine.

Dernièrement, Germano (*Zeitschr. f. Hyg.* u. *Infections krankh.*, 1897, vol. XXVI, p. 273) a montré que le bacille de la fièvre typhoïde résiste peu à la dessiccation dans un milieu de poussière où il disparaît presque complètement au bout de vingt-quatre heures; son transport par l'air, à l'état virulent, n'est donc guère admissible.

La contagion pour les cas intérieurs, en excluant ceux qui peuvent dépendre de la transmission hydrique, se fait habituellement par les mains, par les objets qui ont été en contact avec les autres malades typhiques soignés dans les salles.

Aussi ne croyons-nous pas à la nécessité d'isoler les typhiques dans des salles spéciales, contrairement à Letulle, Lemoine, Guinon, Netter (L'isolement dans les maladies transmissibles, *Semaine médicale*, 1897, p. 363); contrairement aussi aux médecins de l'armée, où l'isolement est depuis longtemps pratiqué, et où des raisons spéciales, bien mises en lumière par M. Annequin, militent en faveur de cette mesure.

Nous terminerons cette étude en souhaitant que les statistiques des hôpitaux fassent une place spéciale aux cas intérieurs de fièvre typhoïde : on pourra, de la sorte, établir plus tard une statistique exacte de ces cas et posséder ainsi une base certaine pour asseoir son jugement sur l'opportunité de l'isolement des typhiques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDRAL. *Clin. méd.*, 4e édit. 1839, t. I, p. 473.
ANNEQUIN. *Lyon méd.*, 6 février 1898.
ARNOULD. *Ann. d'hyg. publ.*, 1882, t. II, p. 445.
E. BOUCHARD. Th. Paris, 1878, p. 8.
BRETONNEAU. *Arch. g. de méd.*, 1829, t. XXI, p. 57.
BROUARDEL. *Ann. d'hyg.*, mai 1894.
BROUARDEL et THOINOT. *La fièvre typhoïde*, 1895, p. 36.
CATRIN. *Gaz. hebd.*, 1886, p. 258.
DROUINEAU. *Rev. d'hyg.*, 1896, p. 832.

FERNET. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 28 oct. 1887.
GASSER. *Les causes de la fièvre typhoïde*, p. 150. Bibl. Charcot-Debove.
GERMANO. *Transmission par l'air.* — *Zeit. f. Hyg.*, t. XXIV, p. 403, et t. XXVI, p. 273.
GRIESINGER. *Traité des mal. inf.* (trad. Lamattre), 1868, p. 182.
HAUSER. Thèse de Paris, 1896.
LAVERAN *Arch. gén. de méd. milit.*, 1884, p. 401. — *Path. gén. de Bouchard*, t. II, p. 464.
LEGRY. *Un. méd.*, 14 sept. 1895.
LEMOINE. *Rev. d'hyg.*, 1892, t. XIV, p. 22.
LÉPINE. *Pneumotyph.* (*Lyon méd.*, 1883), 5 août.
LETULLE. *Arch. gén. de méd.*, 1884, t. II, p. 672
LEURET. *Arch. gén. de méd.*, 1884, t. XVIII, p. 182.
LOMBARD et FAUCONNET. *Gaz. méd.*, 1843, p. 391.
LOUIS. *Recherches sur la fièvre typhoïde*, Paris, 1841, t. II, p. 368.
MURCHISON. *Et. sur les f. cont. de G. Bret.*, 1873, p. 460; trad. Lutaud, 1878, p. 52.
NETTER. *L'isolement dans les mal. inf.* (*Semaine médicale*, 1897), p. 363.
OLLIVIER. *Ann. d'hyg. publ.*, 1863, t. II, p. 234.
PAROD. Thèse de Paris, 1891, p. 18.
PAULY. *Lyon méd.*, 16 janvier 1898.
PIEDVACHE. Mémoires de l'Académie de médecine, 1850, p. 347.
QUINQUAUD. *Rev. scientif.*, 1882, t. II, p. 685.
J. ROLLET. Rapp. sur l'épidémie de Lyon, 1874, p. 76. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1886. 12 mars, 7 avril. — 1897, 10 déc. Soc. de méd. de Lyon, 27 décembre 1897.
STEGER. *Mittheil. ans, d. med. Kl. in Wurzburg*, 1886, t. II.
TEISSIER. *Gaz. méd. de Lyon*, 1863, p. 454.
J. TEISSIER. *Statistique des mal. inf. à Lyon*, p. 118.
VALLIN. *Gaz. hebd.*, 1887, p. 49.

Tableau des cas de contagion hospitalière de fièvre typhoïde relatés dans ce travail.

NOMS	ANNÉE	TOTAUX DES CAS OBSERVÉS	CONCERNANT LES MALADES	CONCERNANT LE PERSONNEL	CAUSES SIGNALÉES	OBSERVATIONS
Levret.....	1828	2		2		
Louis.....	1841	3	3			
Lombard et Fauconnet...	1843	4				
Murchison....	1873	17	2	15		
Vallin.....	1877	8	5	3		
Liebermeister.		45				
Breton	1880-81	16	4	12		
Arnould.....	1881	6	4	2		
Quinquaud ...	1882	24	8	16		
Ollivier.....	1883	2	2		Contag. par l'air.	Partisan de mesures de désinfection.
Brouardel	1883	2	2			
Letulle.....	1884	2	2	7		
Gerin-Roze ...	1886	15	8			2 cas mortels.
Duguet.....	id.	9	9			2 cas mortels.
A reporter....		155	49			

NOMS	ANNÉE	TOTAUX DES CAS OBSERVÉS	CONCERNANT LES MALADES	CONCERNANT LE PERSONNEL	CAUSES SIGNALÉES	OBSERVATIONS
Report....		155	49			
Robin.....	1896	4	4			
Desnos.....	id.	2	2			
Joffroy.....	id.	1	1			
Catrin.....	id.	1	1			Mortel.
Bärwindt.....	id.	26			Contag. directe.	
Bausen.....	1861-65	17		17		
Stéger.....	1886	37			Contag. par l'eau.	Il s'agit ici plutôt d'une épidémie. Aussi ne les comptons-nous pas au total général.
Fernet.....	1887	5	5		id.	
Lemoine.....	1892	4	4		Chaises percées.	Partisan de l'isolement.
Laveran.....	1884	33				
Guinon.....	1897	3	3			id.
Bourcy.....	1882	1	1			
Troisier.....	1897	1				
Netter.....	id.	4	4		Contag. par les mains.	
id.	1892-95	39	27	12		
Galliard.....	1897	1	1			Mortel.
Richardière...	id.	1	1		Contag. par l'air.	
Œttinger.....	id.	1	1		Canules.	
Pauly.....	id.	1	1		Contag. par les mains probable.	Mortel.
Lannois.....	1881	7	2	5		1 mortel.
Bondet.....	1897	1	1			Mortel.
Annequin.....	1898	33	33			
Id. et médecins militaires....		118	106 (?)	12		2 mortels.
Tripier.....		3		3		Contagionnés par le même malade.
Teissier.....		2	2			
Bard.....	1897	2	2			
Bouveret.....	id.	8	8			
Garel.....	id.	2		2		
Audry.....	id.	4	1	3		
Vinay.....	id.	4	2	2		
Colrat.....	id.	4	1	3		
Weill.....	id.	2	2			Mortel.
Devic.....	id.	1	1			Mortel.
Rabot.....	id.	1	1		Baignoires.	Mortel.
Leclerc.....	id.	1	1			Mortel.
Lyonnet.....	id.	1	1			Mortel.
Tournier.....	1896	1	1			
TOTAUX.....		495	270			

Nota. — Ce chiffre de 270 cas intérieurs est très probablement faux, car dans beaucoup de publications on n'a pas nettement indiqué s'il s'agissait d'infirmiers contaminés, ou au contraire de malades.

LA MORT DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE
PROGRESSIVE

Par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL

Médecin en chef des asiles publics d'aliénés de la Seine.

La paralysie générale aboutit-elle toujours à la mort? N'est-elle pas quelquefois curable? Ce sont là deux questions, non connexes, car il se pourrait que dans certains cas la maladie fût incurable tout en n'étant pas, par elle-même, mortelle. Quand on a vu, en effet, beaucoup de paralysés généraux ou malades réputés tels, c'est-à-dire présentant au double point de vue physique et mental la symptomatologie classique de l'affection, il n'est guère admissible qu'on n'ait pas eu l'occasion d'observer les quatre terminaisons suivantes : la mort par évolution assez rapide du mal, après deux ans en moyenne; la mort par évolution lente du mal, après six, huit, dix et même quinze ans; l'arrêt du mal à la première période avec atténuation si marquée des symptômes physiques que ceux-ci passent inaperçus et qu'un observateur non prévenu peut croire à une démence simple; enfin le retour complet à l'état normal, c'est-à-dire la guérison.

Mais les apparences sont trompeuses, je le crains, et la paralysie générale avérée, du moins dans l'état actuel de la thérapeutique, la vraie, n'aurait qu'une terminaison, la mort, survenant à échéance plus ou moins rapide ou plus ou moins éloignée. C'est qu'on peut présenter, en effet, toute la symptomatologie physique et mentale de la paralysie générale, sans être pour cela un vrai paralytique général : l'intoxication, l'infection, la vésanie elle-même peuvent revêtir le masque paralytique. Un alcoolique, un saturnin, un syphilitique, un paludéen, un circulaire à la période expansive, aura tous les troubles moteurs et tous les troubles mentaux donnés comme caractéristiques de la périencéphalite chronique et ne sera pourtant nullement atteint de cette redoutable maladie. Je me suis efforcé dernièrement, dans trois mémoires, d'établir ce grand fait clinique et de rechercher les moyens de diagnostiquer la vraie paralysie géné-

rale de ces pseudo-paralysies générales, du moins de celles dues à l'alcoolisme et au saturnisme [1].

Pour le moment je dois me borner à confesser que depuis vingt-trois ans je n'ai pas réussi à guérir un seul cas de paralysie générale dont l'étiologie fût indépendante de toute infection et que quand, avec l'étiologie toxique, j'ai guéri, je n'ai eu à cela aucun mérite, puisque dans ces cas le mal tend naturellement à la guérison. Ainsi, à en juger par une pratique déjà longue, la mort est tôt ou tard, plutôt tôt que tard, la terminaison forcée, vu notre ignorance du traitement efficace à prescrire, de la vraie paralysie générale.

Cette mort ne survient pour tous ni au même moment ni de la même façon, le fait a été signalé depuis longtemps; cependant les observateurs ont eu le tort de laisser dans l'ombre certains détails cliniques qui ont de l'intérêt et de l'importance. Y a-t-il un rapport entre les causes de mort et les variétés mentales ou motrices présentées par les malades? Les troubles de la sécrétion urinaire influent-ils sur celles-ci? L'étiologie intervient-elle aussi pour les modifier? L'âge a-t-il une influence? Toutes questions auxquelles on trouve peu ou pas de réponse dans les ouvrages les plus récents sur la périencéphalite chronique, à en juger par de minutieuses recherches bibliographiques effectuées avec l'aide de notre interne M. Maurice Dide, très expert en la matière.

Il nous a donc semblé qu'il y aurait peut-être quelque utilité à examiner ces divers points à l'aide de renseignements fournis par 104 paralytiques généraux attentivement suivis de la première période à la dernière. Voilà six ans que nous avons commencé une série de recherches dans le but d'étudier les symptômes et l'évolution de la paralysie générale chez l'homme, puisque nous n'avons que ce sexe dans notre service, en ayant la patience de suivre les mêmes malades du début à la terminaison de la maladie et de rechercher chez eux à des intervalles rapprochés et au même moment toute la symptomatologie mentale et physique, de la phase initiale à la phase terminale, afin d'avoir des données comparables à tous les stades de la maladie, puisqu'elles auront été fournies par les mêmes sujets et aux mêmes jours, travail général qu'à ma connaissance du moins, personne encore n'a mené à bonne fin. Nous nous trouvons ainsi en mesure de rechercher les rapports susceptibles

1. *Contribution à l'étude de la paralysie générale régressive ou pseudo-paralysie générale* in *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1897. — *Le diagnostic différentiel de la paralysie générale et du saturnisme paralytique* in *Bull. méd.*, 1897. — *Le diagnostic différentiel de la paralysie générale et de l'alcoolisme paralytique* in *Rev. de méd.*, 1898.

d'exister entre la date et les causes de mort d'un côté, et de l'autre entre les diverses manifestations mentales ou physiques du mal, l'âge et l'étiologie. Nos recherches se sont effectuées, il est vrai, sur 108 paralytiques, mais il en est 4 dont l'affection marche avec une extrême lenteur et qui, après plusieurs années, ont la chance d'en être encore à la première période. Je ne suis malheureusement pas indécis sur le sort qui les attend car, en dépit de cette lente évolution, ils sont bel et bien des paralytiques généraux avérés. Nous ne pouvons cependant pas attendre indéfiniment qu'ils trépassent. Notre examen ne portera donc que sur les 104 malades qui ont déjà succombé. Ce chiffre n'est pas très élevé, cependant il acquiert néanmoins quelque valeur si on veut bien se rappeler l'étude suivie dont ces 104 sujets ont été l'objet.

I

Nous commencerons par établir dans une étude générale à quoi fut due la mort de ces 104 paralytiques hommes, puis nous rapprocherons nos résultats de ceux consignés dans les travaux les plus récents. Les causes de mort furent les suivantes :

Congestion épileptiforme	39	soit	37,5	pour cent.
Congestion apoplectiforme	17	—	16,3	—
Les deux	56	—	53,8	—
Marasme paralytique	24	—	23	—
Mort subite	9	—	8,6	—
Refus d'aliments	4	—	3,8	—
Broncho-pneumonie	3	—	2,8	—
Troubles intestinaux	2	—	1,9	—
Plegmon diffus	2	—	1,9	—
Tuberculose	2	—	1,9	—
Gangrène	1	—	0,9	—
Suicide	1	—	0,9	—

Le fait saillant de ce tableau est la prédominance très marquée comme cause de mort de la congestion cérébrale d'abord et du marasme paralytique ensuite. A en juger par nos 104 sujets, les accidents congestifs tueraient à peu près la moitié des paralytiques hommes et la variété épileptiforme serait chez eux deux fois plus fréquente que la variété apoplectiforme. Telle n'est pas l'opinion émise par MM. Magnan et Sérieux d'après lesquels la terminaison la plus fréquente est causée par un état de cachexie profonde; viennent ensuite, affirment-ils, par ordre de fréquence pour les causes de mort, les attaques apoplectiformes, puis les attaques épileptiformes; leurs résultats sont donc en complète contradiction avec les nôtres, mais ils ne fournissent à l'appui de leurs dires aucune

statistique. Pour MM. Christian et Ritti, la terminaison par marasme paralytique est également la plus fréquente : 52 fois sur 119 hommes, ce qui donne la proportion de 43,6 p. 100, presque le double de la nôtre et qui est également celle à laquelle arrive M. Janin dans sa thèse faite à Charenton. Ils trouvent cependant, comme nous, la congestion apoplectiforme plus rare que l'épileptiforme; M. Janin aussi : pour celle-ci 33 fois sur 119 hommes, soit 27,8 p. 100, et pour celle-là seulement 13, soit 10,9 p. 100. D'un autre côté si nous réunissons les deux variétés nous avons 40 cas seulement de congestion contre les 52 de marasme; la proportion de la première se trouve ainsi inférieure de 5 p. 100 à celle du second, car elle se trouve être de 38,6 p. 100. Au contraire, de l'avis de M. Cullerre et de M. Voisin, les deux tiers des paralytiques succombent à des accidents cérébraux; leur proportion est donc ainsi même supérieure à la nôtre. Ces deux aliénistes n'indiquent pas la fréquence du marasme; toutefois M. Voisin dit : quelques malades meurent d'épuisement. Les autres auteurs français qui ont décrit récemment la paralysie générale énumèrent les causes de mort sans indiquer celles qui prédominent. En 1891, M. Barazer a, il est vrai, soutenu une thèse sur ce sujet, mais malheureusement d'après un trop petit nombre de cas pour autoriser des conclusions.

A l'étranger, nous voyons M. Schule placer en tête de ce qu'il appelle, non sans quelque raison, la délivrance du paralytique, la mort par marasme ou thrombose marasmatique; dans son énumération, il classe l'attaque épileptiforme, les convulsions, seulement en troisième ligne, après la pneumonie le plus souvent lobaire. M. de Kraff-Eting n'émet pas d'opinion sur ce point, mais d'après M. Th. Kaes sur 892 décès, 11 p. 100 seulement furent dus à des attaques congestives, tandis que sur 830 autopsies il trouva 471 fois des accidents du décubitus, soit l'énorme proportion de 56 p. 100. Malheureusement M. Heilbronner réunit dans sa statistique les attaques congestives et le marasme paralytique; sur 418 cas de mort, ces deux causes ensemble donnent un total de 201 décès, soit la proportion de 48 p. 100; la mort par complications serait donc supérieure de 2 p. 100.

Quoi qu'il en soit, il résulte de l'observation à peu près générale, de ce que nous venons de rapporter, comme de nos propres constatations, que les deux grandes causes de mort dans la paralysie générale sont la congestion cérébrale et le marasme; pour certains même celui-ci l'emporterait en fréquence sur celle-là. Ce n'est donc pas sans quelque surprise que nous avons lu l'an dernier un article de M. Arnaud dans lequel le distingué aliéniste de Vanves expose que

sur 33 paralytiques généraux, il n'en est qu'un qui soit mort dans le degré le plus avancé de l'usure organique, dans l'épuisement, dans le marasme, et encore est-il douteux que cet unique paralytique marasmatique fût un vrai paralytique, comme le remarque l'auteur; en effet, ses membres inférieurs *complètement paralysés* étaient le siège d'une atrophie musculaire considérable avec rétraction telle que le corps était complètement recroquevillé sur lui-même; les cuisses étaient fléchies à angle aigu sur l'abdomen, les jambes pareillement fléchies sur les cuisses, de sorte que les pieds étaient maintenus au-dessus du plan du lit sans point d'appui, et cela dura plus de *trois ans*. Cette position à la crapaudine n'est pas celle habituelle aux paralytiques dans le marasme. Des 33 paralytiques de M. Arnaud, 26, soit les 4/5, sont morts par ictus presque toujours épileptiforme et les 6 restant par affection intercurrente.

Mon savant confrère a eu certainement la mauvaise chance de tomber sur une série malheureuse, voilà tout; il peut en être convaincu. Ainsi seulement on explique qu'il ait perdu 4 paralytiques sur 5 de congestion cérébrale; les statistiques les plus pessimistes donnent jusqu'ici 2 sur 3. Au lieu de s'avouer cela, M. Arnaud croit que si nos tableaux portent d'ordinaire un si grand nombre de paralysés expirant par marasme à la troisième période, la faute en est moins à la maladie elle-même qu'à une tout autre cause qu'il a la charité de vouloir bien nous indiquer.

Les paralytiques, écrit M. Arnaud, parvenus à une période avancée sont plus ou moins affaiblis, ils gâtent copieusement, ils sont très malpropres et de toute façon, il est donc nécessaire de les soumettre, le jour et la nuit, à une surveillance très active; de leur prodiguer des soins minutieux d'hygiène et de propreté, de leur appliquer un traitement et un régime *individuels*, variables avec chaque malade et suivant l'état de ses forces, de ses fonctions digestives, etc. Pour cela, notre collègue estime qu'il serait indispensable d'avoir des services d'asile non surchargés de malades et, au contraire, riches en infirmiers. Aussi est-il convaincu que si l'on mettait fin au système d'encombrement à outrance de nos établissements, si l'on doublait le chiffre du personnel dans les quartiers de gâteux et d'affaiblis, on verrait diminuer brusquement et dans une forte proportion le nombre des paralytiques alités et aussi les complications auxquelles sont exposés ces malades.

Certes, j'aurais mauvaise grâce à contredire M. Arnaud au sujet de l'encombrement de nos asiles et du trop grand nombre d'aliénés confiés à nos soins, puisque depuis plusieurs années je mène dans la presse scientifique et auprès des autorités une active campagne pour

obtenir le dédoublement des services et que l'an dernier j'ai été assez heureux pour convaincre le Conseil Général de la Seine qui a dédoublé à Ville-Evrard et à Villejuif. Mais je suis en mesure d'affirmer que la cause invoquée par mon savant confrère est sans valeur, car je me trouve être l'ennemi le plus acharné du lit pour le paralytique général. Je suis même extrême sur ce point et il est rare qu'il se passe un jour sans que je sois en lutte à cet égard avec les familles, les internes et le personnel. Je suis convaincu qu'aliter un paralytique c'est hâter grandement sa mort, soit par congestion cérébrale, soit par engouement pulmonaire, soit par accidents du décubitus, soit même par marasme. Aussi j'exige que ces malades soient levés tant qu'ils sont en état de se tenir debout ou assis, mon entêtement sur ce point dût-il amener quelque chute et des réclamations consécutives des parents. Je n'autorise l'alitement que quand j'ai constaté par moi-même l'impossibilité absolue de le refuser. N'empêche que 23 p. 100 de mes paralytiques ont succombé au marasme après un séjour au lit plus ou moins prolongé. Le reproche que nous adresse M. Arnaud n'est donc pas fondé. Ce n'est pas parce que, ayant peu de ces malades et un personnel nombreux, il a pu exercer une surveillance active de jour et de nuit, prodiguer des soins minutieux d'hygiène et de propreté, appliquer un régime et un traitement *individuels* variables avec chaque sujet et suivant l'état de ses forces et de ses fonctions digestives, que le médecin de la maison de Vanves n'a eu aucun vrai paralytique mourant lentement de marasme, c'est, je le répète, qu'il est tombé sur une mauvaise série et qu'aucun de ses paralysés, en dépit de la surveillance exercée, de l'hygiène et de la propreté prodiguées, du traitement individuel approprié, ne s'est laissé mener jusqu'à la phase ultime du mal.

Après la congestion cérébrale et le marasme paralytique vient dans notre tableau la mort subite. C'est que cette catastrophe est fréquente dans la paralysie générale, et il y a vraiment lieu de s'étonner du peu d'attention que lui accordent les auteurs. Je ne connais guère, en effet, que M. Vallon qui ait attiré spécialement l'attention sur ce point, et je n'ai trouvé le travail de l'aliéniste de Villejuif cité que par MM. Blocq et Ballet, bien qu'un de ses élèves, M. Guérin, ait traité ce sujet en 1892 dans sa thèse inaugurale avec huit observations personnelles. M. Arnaud nous apprend de son côté que deux de ses 33 paralytiques sont morts subitement par suite d'une insuffisance aortique reconnue pendant la vie. De nos 104 malades, 9, avons-nous rapporté, se sont trouvés dans ce cas. En réunissant la statistique de l'aliéniste de Vanves et la mienne, on obtient donc 11 morts subites sur 137 décès, soit la proportion de

8 p. 100, relativement très élevée. Comment expliquer dès lors le silence de la presque totalité des auteurs? Cette mort subite dans la paralysie générale est habituellement due soit à des lésions cardiaques, soit à des hémorragies cérébrales, peut être plus à celles-ci qu'à celles-là. De nos 9 paralytiques, six sont morts subitement par le cerveau et 3 par le cœur. Dans tous les cas un fait est certain : la fréquence de la mort subite dans la paralysie générale.

La cause de mort qui suit dans notre tableau est le refus d'aliments : quatre de nos 104 décès sont dus à la sitiophobie. Or, je ne l'ai trouvée signalée nulle part, pourtant elle est un fait fréquent dans la périencéphalite chronique; il est rare que, durant un certain temps, les paralytiques mélancoliques et hypocondriaques ne la présentent pas, et pour peu qu'elle se prolonge, elle amène, malgré le passage bi-quotidien de la sonde œsophagique, une aggravation considérable du mal et le marasme. Il n'est pas exact dans ces cas d'attribuer directement la mort à la paralysie générale; le marasme auquel succombent les malades n'est pas le marasme paralytique, mais le marasme sitiophobique bien différent, analogue à celui qui emporte les lypémaniaques vésaniques lorsqu'ils supportent mal l'alimentation forcée. Il convient donc de classer à part cette cause de mort.

Tous les auteurs sont unanimes à signaler les affections pulmonaires parmi les maladies intercurrentes qui contribuent le plus à hâter la mort dans la périencéphalite chronique. Les pneumonies sont fréquentes et presque toujours mortelles, dit M. Auguste Voisin. Pour M. Schule, la pneumonie le plus souvent lobulaire vient immédiatement après le marasme, en seconde ligne, comme cause de mort. D'après MM. Christian et Ritti, les affections pulmonaires : pneumonie, pleurésie, congestion, sont les maladies accidentelles les plus fréquentes auxquelles succombent les paralytiques. Parmi les lésions trouvées par M. Kaes dans ses 830 autopsies nous voyons figurer la pneumonie catarrhale 50 fois; la gangrène pulmonaire 59 fois; la tuberculose miliaire 74 fois; la phtisie chronique 145 fois; la pneumonie fibrineuse 330 fois. Enfin, nous ajouterons que M. Heilbronner signale comme causes de mort dans la paralysie générale chez l'homme : la tuberculose 17 94 p. 100; la gangrène pulmonaire 6 94 p. 100; la pneumonie fibrineuse 5 26 p. 100; la pneumonie catarrhale 1 19 p. 100. Nous avons eu sur nos 104 décès trois par broncho-pneumonie et deux par tuberculose, soit la proportion assez faible de 4,7 pour cent.

Moins fréquentes que les affections pulmonaires, les affections gastro-intestinales se présentent encore assez souvent pour figurer

parmi les complications et les causes de mort habituelles. Tous les auteurs les signalent. Deux de nos 104 malades y ont succombé. Nous voyons encore figurer dans notre tableau le phlegmon diffus deux fois, la gangrène une fois, et le suicide une fois. En dehors de la congestion cérébrale, du marasme, de la mort subite, de la sitiophobie et du suicide, les autres causes de mort ne sont en réalité que des causes banales, c'est-à-dire des causes auxquelles tout homme est sujet, puisque l'affection paralytique, loin de donner une immunité quelconque, crée, au contraire, une aptitude plus grande à subir les influences nocives, par suite de l'affaiblissement organique qu'elle amène, et place aussi le corps dans de plus mauvaises conditions de résistance. Il pourra donc arriver dans une statistique de ce genre de trouver les maladies les plus variées. En réalité les seules causes inhérentes à l'affection dont nous nous occupons sont celles énumérées plus haut, auxquelles pourtant il convient d'en ajouter une qui ne figure pas dans notre tableau mais qui fait encore quelques victimes, je veux parler de l'asphyxie par passage du bol alimentaire dans la trachée. Toutefois de ce qu'un paralytique meurt subitement en mangeant, il ne faut pas se hâter de conclure à cette cause de décès, car deux de nos neuf cas de mort subite se sont produits au moment des repas et l'autopsie a démontré que la trachée était libre et le trépas dû à une hémorragie cérébrale.

Nous avons rapporté qu'un de nos sujets s'était suicidé; il serait plus exact de dire qu'il est décédé des suites de sa tentative de suicide. Atteint d'un délire hypocondriaque très accusé, ce paralytique, à la première période de son mal, en même temps qu'il se disait l'homme le plus grand et le plus fort de la terre, se plaignait d'avoir la gorge bouchée et l'anus retourné et refusait par suite de manger. Mais son ventre surtout le rendait très malheureux, car ce ventre prenait chaque jour, à l'entendre, alors qu'en réalité, il était creusé en bateau, des proportions énormes parce que sa femme avait toujours fait la cuisine à la graisse et non au beurre. Comme malgré ses plaintes et ses lamentations hypocondriaques il n'avait jamais manifesté aucune velléité d'en finir avec la vie, on ne se méfiait pas de lui. Un matin, au déjeuner, il essaya de se couper la gorge avec un couteau de table et se fit une blessure grave sans doute mais non mortelle par elle-même qui, malheureusement, se compliqua par suite du mauvais état général du malade et l'emporta.

J'insiste sur ce fait, car il prouve qu'il serait prudent de se méfier plus qu'on a coutume de le faire du suicide chez ces malades quand ils ont des idées tristes et surtout hypocondriaques. Or je n'ai trouvé que dans l'article de MM. Christian et Ritti et dans le livre

de M. Mickle le suicide signalé parmi les causes de mort de la périencéphalite chronique. Les deux distingués médecins de Charenton disent que la mort volontaire est rare mais possible, surtout à la première période, lorsque le délire revêt la forme mélancolique. L'aliéniste anglais s'étend encore davantage sur ce point; le suicide, dit-il, est rarement dans la paralysie générale une cause de mort à l'asile, c'est avant leur entrée, chez eux, qu'un certain nombre de paralytiques attentent à leurs jours dans les variétés lypémaniaques et hypocondriaques. Plusieurs des malades que M. Mickle a eu à soigner avaient commis avant leur admission des tentatives de ce genre. Notre cas prouve qu'à l'asile même, quand le sujet en est toujours à la première période, cette catastrophe est possible, d'autant plus qu'un autre de nos paralytiques essaya aussi de se tuer en se coupant également la gorge avec un morceau de verre, mais la blessure pour celui-là n'eut aucune conséquence. Pas plus que le précédent, ce paralytique n'avait jamais parlé de se donner la mort. Il semble donc que l'idée du suicide apparaisse tout à coup dans ces cerveaux affaiblis et est mise à exécution sans différer. Raison de plus pour ne pas perdre de vue la possibilité du fait dans les formes délirantes dépressives.

II

Cette étude générale des causes de mort dans la paralysie générale terminée, il convient de rechercher l'influence que peuvent exercer sur celle-ci, l'âge, la variété mentale, l'étiologie, les troubles moteurs et les troubles urinaires. Notre service n'étant composé que d'hommes, nous n'avons par malheur aucun élément personnel nous permettant de comparer l'influence des sexes; d'un autre côté nous n'avons pour ainsi dire rien trouvé, avec M. Maurice Dide, dans les auteurs sur les points que nous allons étudier.

Et d'abord, voyons l'âge. Il fournit le tableau suivant qui ne

	Congestion cérébrale	Marasme	Mort subite	Sitiophobie	Causes incidentes	Totaux
25 à 30	2 soit 33,3 0/0	4 soit 66,7 0/0	0 soit 0,0 0/0	0 soit 0 0 0/0	0 soit 0,0 0/0	6
30 à 35	14 — 50 —	4 — 14,2 —	2 — 7,4 —	4 — 14,2 —	4 — 14,2 —	28
35 à 40	16 — 50 —	10 — 31,3 —	6 — 18,7 —	0 —	0 — 0,0 —	32
40 à 45	14 — 58,3 —	4 — 16,6 —	1 — 4.3 —	0 — 0,0 —	5 — 20,8 —	24
45 à 50	6 — 60 —	2 — 20 —	0 — 0 —	0 —	2 — 20,0 —	10
50 à 55	4 — 100 —	0 — 0 —	0 —	0 —	0 — 0,0 —	4
Totaux	56	24	9	4	11	104

manque pas d'un certain intérêt. On y voit clairement la congestion cérébrale croître en fréquence parallèlement à l'âge au point de devenir la cause unique de mort après cinquante ans. On y voit non moins clairement le marasme suivre une marche inverse, décroître au contraire parallèlement aux progrès des ans. Ceci est un peu la conséquence de cela. Si, en effet, la congestion cérébrale épargne la jeunesse, comme elle est la cause de mort la plus active, les jeunes ont d'autant plus de chance de survivre jusqu'à la phase extrême du mal. Une autre raison est fournie par la résistance plus grande aux maladies incidentes dans la jeunesse, et de fait notre tableau montre tout aussi nettement que la mort par causes incidentes croît, elle aussi, parallèlement à l'âge. Ainsi le paralytique général est d'autant plus certain d'arriver à la troisième période et de finir plus tard dans le marasme que la maladie le frappe plus tôt; d'autant plus certain d'être emporté plus vite par la congestion cérébrale ou une complication incidente, qu'elle le frappe plus tard. La jeunesse est donc d'un pronostic plus favorable. Ce résultat fort intéressant fût-il le seul fourni par notre tableau, que nous n'aurions pas lieu de regretter de l'avoir dressé; mais nous y relevons encore deux faits, l'un conforme aux données ayant cours, l'autre, assez surprenant. Le premier est la rareté de la mort subite aux deux extrêmes de la vie et sa fréquence maxima vers la quarantaine. L'autre est la sitiophobie comme cause de mort chez les seuls paralytiques de trente à trente-cinq ans. Il semble au premier abord que les malades de cet âge, en pleine vigueur, devraient résister plus que tous les autres à l'alimentation forcée. Sans doute, mais si on trouve les formes dépressives avec conceptions délirantes hypocondriaques chez les paralytiques généraux de tous les âges, peut-être sont-elles plus fréquentes chez les jeunes, tandis que les formes expansives avec idées de grandeurs prédominent chez les vieux; dans tous les cas il n'est pas douteux pour moi que le refus d'alimentation est plus complet et en même temps plus persistant chez ces malades entre trente et quarante ans qu'entre quarante et cinquante et au delà. La jeunesse ici est donc au contraire d'un pronostic plutôt défavorable. Je ne puis que signaler ces détails cliniques ici sans entrer dans des développements et des preuves que ne comporte pas le sujet et qui seront mieux à leur place dans un mémoire spécial sur les variétés mentales offertes par les 108 paralytiques que nous avons suivis d'un bout à l'autre de la maladie. On comprend néanmoins pourquoi, dans ces conditions, la mort par sitiophobie se rencontre de préférence entre trente et quarante ans.

L'étiologie influencerait-elle au même titre que l'âge les causes de mort dans la périencéphalite chronique? Le tableau étiologique suivant met, lui aussi, en relief quelques particularités intéressantes. On y constate tout d'abord que tous nos paralytiques généraux, devenus tels à la suite d'un traumatisme cranien, sont morts sans exception de congestion cérébrale, et d'un autre côté, que tous ceux emportés par des causes incidentes de mort étaient des syphilitiques. Il paraît donc bien établi que l'ictus congestif est la terminaison habituelle de la paralysie générale traumatique, et que c'est la syphilis qui place l'organisme du paralytique dans les plus mauvaises conditions de résistance contre les affections intercurrentes. Un troisième fait de notre tableau, assez inattendu, est la rareté relative de la mort subite chez les alcooliques et les syphilitiques et sa fréquence de beaucoup plus grande chez ceux qui n'ont à leur actif ni cette infection ni cette intoxication. Il semblerait que la syphilis et l'alcool qui tous les deux attaquent le cœur et surtout les artères devraient être, au contraire, les causes par excellence de cette catastrophe. Peut-être sommes-nous tombés sur une série exceptionnelle. Dans tous les cas la mort subite a été quatre fois plus fréquente avec celui-ci qu'avec celle-là.

Après le traumatisme, l'association de l'alcool et de la syphilis est, surtout, ce qui a favorisé le décès par congestion cérébrale et à l'état isolé le premier l'a emporté à cet égard sur la seconde. Quant à la terminaison par marasme, si on excepte le traumatisme, avec lequel la mort a toujours eu lieu par ictus cérébral, et l'association de l'alcool et de la syphilis qui favorise aussi celui-ci, on voit qu'elle n'a guère été influencée par l'étiologie. Voici ce tableau :

	Alcool	Syphilis	Alcools et syphilis	Autres causes	Traumatisme	Totaux
Cong. cérébrale.	10 soit 66,6 0/0	24 soit 48 0/0	10 soit 83,3 0/0	8 soit 34,7 0/0	4 soit 100 0/0	56
Marasme.....	4 — 26,6 —	12 — 24 —	2 — 16,7 —	6 — 26,0 —	0 —	24
Mort subite....	1 — 8,8 —	1 — 2 —	0 — 0,0 —	7 — 30,8 —	0 — 0 —	9
Sitiophobie.....	0 — 0,0 —	2 — 4 —	0	2 — 8,5 —	0 —	4
Causes incident.	0	11 — 22 —	0	0 — 0,0 —	0 —	11
Totaux...	15	50	12	23	4	104

Le délire, chacun le sait, est très variable dans la paralysie générale. Certains paralytiques ne délirent pas, ils ne présentent que de la démence associée à un certain degré de *self-satisfaction* d'un bout à l'autre de la maladie, d'autres ont constamment des conceptions délirantes, expansives ou dépressives; quelques-uns combinent les

deux et sont au même moment mégalomanes et hypocondriaques; on en voit qui, exclusivement expansifs durant un certain temps, sont ensuite exclusivement déprimés ou *vice versa*; enfin il en est que la mort frappe tandis qu'ils sont en rémission, partant très améliorés, ou même guéris en apparence. Il convient donc de rechercher si les causes de mort sont les mêmes dans ces formes mentales si différentes. Nous obtenons ce tableau :

	Expansives	Dépressives	Mixtes	Démence	Rémission	Totaux
Cong. cérébrale.	43 soit 72,8 0/0	0 soit 0 0/0	12 soit 37,5 0/0	0 soit 0 0/0	1 soit 100 0/0	56
Marasme.....	2 — 3,6 —	2 — 5 —	14 — 43,7 —	6 — 75 —	0	24
Mort subite....	7 — 11,8 —	0 — 0 —	0 — 0,0 —	2 — 25 —	0 —	9
Sitiophobie....	0 — 0,0 —	0	4 — 12,5 —	0 — 0 —	0	4
Causes incident.	7 — 11,8 —	2 — 50 —	2 — 6,3 —	0	0	11
Totaux...	59	4	32	8	1	104

Un premier fait digne d'être mis en relief est le cas de mort par congestion cérébrale au cours d'une rémission, d'autant plus que celle-ci était certainement une des plus accusées que nous ayons jamais observée; on pouvait croire à une guérison et un beau jour le malade tombait, frappé à l'improviste d'un ictus épileptiforme. Cette guérison, comme dans toutes les rémissions même les plus complètes de la vraie paralysie générale, n'était donc qu'apparente; ce fait prouve que dans ces cas, non seulement il est sage de ne pas crier victoire, mais prudent de se souvenir que le prétendu guéri est en danger de mort rapide et même subite par congestion ou hémorragie cérébrale.

Notre tableau met bien aussi en évidence cet autre fait intéressant de la terminaison par marasme des paralysies générales non expansives et de la terminaison par congestions cérébrales des expansives. En effet, pas une fois, le décès par ictus congestif n'a été constaté dans les variétés mentales dépressives ou démentielles. Il semble même que l'intervention dans le délire d'un élément dépressif, alors même que le sujet reste en partie expansif, a pour effet de réduire considérablement la fréquence des poussées congestives. C'est ainsi que la mort par congestion cérébrale a été moitié moindre dans les formes mixtes que dans les formes exclusivement expansives. Nous constatons l'inverse pour le marasme. Dans les formes dépressives, la moitié des décès a eu lieu par cette cause et pas un par congestion cérébrale, et dans les formes démentielles, où celle-ci fut également absente, ce n'est plus la moitié mais les trois quarts des décès

qui se produisirent par marasme, tandis que cette dernière cause de mort est représentée par l'infime proportion de 3 6 p. 100 dans les formes expansives pures, mais s'élève jusqu'à 43 7 p. 100 dans les mixtes où intervient précisément un élément dépressif. Constatations d'ailleurs conformes à celles publiées en 1889 par M. Janin dans sa thèse.

La tendance des formes expansives à se compliquer d'ictus cérébraux est confirmée encore par cet autre fait que 7 de nos 9 morts subites se sont produites avec elles. Nous avons dit plus haut, en effet, que 6 des 9 avaient eu lieu par le cerveau et trois seulement par le cœur; or, les 6 par le cerveau figurent toutes parmi ces sept morts subites des formes expansives.

Nous relevons encore dans ce tableau que la proportion maxima des décès par causes incidentes se retrouve avec les formes dépressives pures et que tous les décès par sitiophobie ont eu lieu dans les formes mixtes. La dépression, en effet, place l'organisme dans de mauvaises conditions de résistance et d'un autre côté le refus d'aliments est moins persistant et l'alimentation forcée plus facile chez le paralytique exclusivement déprimé que chez celui qui associe des conceptions mégalomaniaques de force et de résistance à ses conceptions délirantes hypocondriaques ou d'empoisonnement.

Si les formes mentales sont variables dans la paralysie générale, non moins variable est l'intensité des troubles moteurs dans les phases initiales du mal. Il est des paralytiques chez lesquels ils sont légers, au point de passer inaperçus, et il en est d'autres au contraire chez lesquels ils sont intenses d'emblée, et entre ces deux extrêmes s'intercalent toutes les nuances intermédiaires. La mort est-elle plus à craindre par ictus cérébral ou autre cause selon l'état de la motilité à la première période de la périencéphalite chronique? C'est ce que nous apprendra ce tableau :

	Légers	Modérés	Les deux	Marqués	Excessifs	Les deux	Totaux
Cong. cérébr.	18 s. 53.0 0/0	12 s. 48 0/0	30 s. 50,8 0/0	24 s. 58,0 0/0	2 s. 50 0/0	26 s. 58,0 0/0	56
Marasme ...	8 — 23,5 —	2 — 8 —	10 — 16,6 —	12 — 29,0 —	2 — 50 —	14 — 31,0 —	24
Mort subite.	4 — 11,7 —	4 — 16 —	8 — 13,5 —	1 — 3,4 —	0	1 — 2,2 —	9
Sitiophobie..	2 — 5,9 —	0 — 0 —	2 — 3,3 —	2 — 4,8 —	0 — 0 —	2 — 4,4 —	4
Autr. causes.	2 — 5,9 —	7 — 28 —	9 — 15,8 —	2 — 4,8 —	0	2 — 4,4 —	11
Totaux..	34	25	59	41	4	45	104

Autant les trois précédents tableaux nous avaient fourni d'utiles

indications, autant celui-ci paraît dépourvu de tout intérêt. Que nous considérions séparément les quatre degrés d'intensité des troubles moteurs à la phase initiale, ou que nous les groupions deux par deux afin d'en former seulement deux catégories, nous ne voyons se dégager aucune particularité saillante. D'après ce tableau, la mort par congestion cérébrale aurait son maximum de fréquence non avec les troubles moteurs excessifs à l'origine, mais avec les modérés; bien plus, l'ictus cérébral se montrerait plutôt avec les troubles moteurs légers qu'avec ceux excessifs. De même pour le marasme; les paralytiques qui auraient le plus de chance de parcourir toutes les étapes de la maladie seraient ceux dont la motilité serait d'emblée la plus atteinte et d'un autre côté ceux à atteinte légère seraient à cet égard plus privilégiés que ceux à atteinte modérée. Si nous passions en revue les autres causes de mort, nous relèverions les mêmes contradictions et les mêmes incohérences. Nous croyons donc juste de conclure que si nos recherches nous ont montré des rapports manifestes entre l'âge, l'étiologie et les formes mentales d'un côté et le genre de mort de l'autre, dans la périencéphalite chronique, elles ne nous en ont montré aucune en ce qui concerne les troubles de la motilité à la phase initiale de la maladie.

Reste un dernier point à élucider. Certains ont voulu rattacher les ictus congestifs de la paralysie générale à des lésions rénales et à des troubles de la sécrétion urinaire. Ces ictus, d'après ces auteurs, seraient le plus souvent, peut-être même toujours urémiques. Nous avons examiné avec soin et à intervalles rapprochés les urines de nos 104 paralytiques depuis leur entrée à l'asile jusqu'à leur mort, et comme la moyenne de nos investigations totales pour chacun d'eux est de 17, nous avons donc une masse d'analyses nous permettant de dresser un tableau sur des bases solides. Je dois dire toutefois qu'il ne nous a jamais été possible, même chez les paralytiques généraux non gâteux, d'obtenir la totalité du liquide urinaire par suite de l'indocilité de ces malades : la polyurie fut donc appréciée approximativement en se basant sur la quantité qu'on parvenait à recueillir durant le jour, et surtout durant la nuit, chaque aliéné ayant son vase. Sans doute dans ces conditions on n'arrive pas à savoir exactement la quantité d'urine émise, mais on réussit encore très exactement à s'assurer s'il y a ou non polyurie. Quant aux analyses, elles ont été toutes faites à la fois par la pharmacie de l'asile et dans le service, afin d'avoir un double contrôle. Voici maintenant le tableau que nous avons obtenu, tableau si caractéristique qu'il n'est même pas nécessaire d'établir le pourcentage :

	Normal	Albumine	Sucre	Albumine et sucre	Polyurie simple	Totaux
Congestion cérébrale.	36	6	2	2	10	56
Marasme.....	24	0	0	0	0	24
Mort subite.....	9	0	0	0	0	9
Sitiophobie.....	4	0	0	0	0	4
Causes incidentes...	11	0	0	0	0	11
Totaux.....	84	6	2	2	10	104

Ainsi la congestion cérébrale épileptiforme ou comateuse fut l'unique cause de mort chez tous les sujets au nombre de 20 qui eurent des altérations de l'urine, que cette altération fût constituée par du sucre, de l'albumine, ou de la polyurie simple. Je veux bien que nous ayons été exceptionnellement favorisé par une série heureuse, car il est évident que les malades avec troubles de la sécrétion urinaire ne sont pas à l'abri des causes incidentes de mort ou de la sitiophobie si la forme revêtue par le délire est hypocondriaque avec refus d'aliments, mais il n'est pas moins certain que ces sujets, s'ils échappent à ces causes accidentelles de terminaison rapide, n'arrivent jamais au marasme, car un ictus cérébral les emporte avant, et c'est là le point intéressant que notre tableau met en pleine lumière. Cependant la congestion cérébrale est souvent indépendante de toute altération des urines puisque dans 36 cas sur 84, soit dans la forte proportion de 43 p. 100, elle a causé la mort alors que de fréquentes analyses avaient toujours donné un résultat négatif durant tout le cours de la maladie.

En nous basant donc sur nos recherches poursuivies chez 104 paralytiques généraux depuis leur entrée à l'asile à la phase initiale du mal jusqu'au décès, nous tirerons les conclusions suivantes relatives exclusivement à l'homme.

I. La mort, dans l'état actuel de la thérapeutique, est la terminaison inévitable de la vraie paralysie générale et ce, dans un laps de temps le plus souvent court, à titre exceptionnel de plusieurs années.

II. La cause de mort la plus fréquente dans la périencéphalite chronique est la congestion cérébrale épileptiforme ou apoplectiforme qui tue environ un malade sur deux, la première, double de la seconde; après vient le marasme paralytique, d'une fréquence moitié moindre.

III. La mort subite, soit d'origine cardiaque, soit beaucoup plus souvent par ictus cérébral, est une catastrophe encore fréquente

sur laquelle il conviendrait d'insister plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

IV. Le refus d'aliments et l'asphyxie par bol alimentaire sont les deux autres causes de mort découlant directement de la maladie, la seconde tout à fait exceptionnelle dans les services où l'alimentation des paralytiques est bien surveillée.

V. C'est à tort que les auteurs insistent si peu sur le suicide comme cause de mort aux phases initiales de la paralysie générale; cette éventualité est d'autant plus à redouter à la première période dans les formes dépressives et hypocondriaques qu'elle se produit à l'improviste chez des paralytiques qui n'avaient jamais parlé de se détruire.

VI. Les causes incidentes de mort, d'autant plus à craindre que la paralysie offre une prise plus facile et une résistance moindre aux maladies, ne sont pourtant cause de mort que dans la proportion minima d'un cinquième, les causes directes de décès que nous venons de passer en revue figurant pour les quatre cinquièmes.

VII. La paralysie générale précoce est surtout celle qui arrive jusqu'à la troisième période pour finir par le marasme paralytique; les ictus cérébraux et les maladies incidentes sont en effet d'autant plus fréquents et d'autant plus mortels que les sujets sont plus âgés.

VIII. La mort subite ne se rencontre d'ordinaire ni dans la paralysie générale précoce ni dans la tardive; elle se montre surtout dans la paralysie générale de l'âge moyen.

IX. La mort par marasme sitiophobique est plus spéciale à la paralysie précoce, car à cet âge les conceptions délirantes hypocondriaques ont plus d'intensité et surtout de force; partant le refus d'aliments est plus persistant.

X. L'ictus congestif est la terminaison habituelle de la paralysie générale traumatique qui n'a pas ainsi le temps d'arriver au marasme.

XI. Les paralytiques généraux franchement syphilitiques sont ceux qui résistent le moins aux causes incidentes de mort.

XII. La mort subite, parmi nos 104 paralytiques décédés, a été plus rare avec l'alcool et la syphilis qu'en dehors de ces deux étiologies, mais le fait aurait besoin d'être étayé sur une autre série de faits. Dans tous les cas, elle a été quatre fois plus fréquente chez les alcooliques que chez les syphilitiques.

XIII. Après le traumatisme, l'association de l'alcool et de la syphilis est l'étiologie qui favorise le plus le décès du paralytique par congestion cérébrale, et à l'état isolé le premier l'emporte à cet égard sur la seconde.

XIV. La rémission même la plus complète ne met pas à l'abri de la mort par ictus cérébral, preuve que la guérison n'est qu'apparente.

XV. La mort par ictus cérébral est la terminaison habituelle des paralysies générales expansives, et la mort par marasme la terminaison habituelle des non expansives, c'est-à-dire des démentielles et des dépressives.

XVI. C'est avec les formes dépressives que se rencontre le maximum de décès par causes incidentes, l'organisme dans ces formes offrant un minimum de résistance tandis que la mort par sitiophobie a surtout lieu dans les formes mixtes, car le refus d'aliment est moins persistant et l'alimentation forcée plus facile chez le paralytique exclusivement déprimé que chez celui qui associe des conceptions mégalomaniaques de force et de résistance à des conceptions délirantes hypocondriaques ou d'empoisonnement.

XVII. L'état de la motilité à la phase initiale de la paralysie générale ne fournit aucune indication sur les causes probables de mort.

XVIII. La mort par congestion cérébrale est la terminaison habituelle des paralysies générales compliquées de troubles de la sécrétion urinaire, polyurie simple, albuminurie ou diabète; elles ne finissent pas par marasme; mais d'un autre côté l'ictus cérébral est très fréquent et souvent mortel alors que les urines ont toujours été normales.

REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE

DES

DIFFÉRENTES FORMES DE LA TUBERCULOSE PÉRITONÉALE

Par Ch. LEVI-SIRUGUE

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les études des dernières années sur la tuberculose des séreuses ont montré que les formes anatomo-pathologiques que revêt cette infection sont bien plus variées qu'on ne le croyait autrefois, puisqu'à côté de la phtisie péritonéale si bien décrite par Grisolle il y a place pour tous les degrés d'infection formant une échelle ininterrompue depuis les plus intenses (péritonites caséeuses purulentes) jusqu'aux plus légères, jusqu'à ces formes d'ascite curable qu'on s'est longtemps refusé à rattacher à la même cause. La découverte du bacille de Koch est venue donner un critérium absolu en matière de tuberculose en même temps qu'elle nous a permis de reproduire la lésion par expérimentation sur les animaux. C'est généralement sur le cobaye qu'ont été faites jusqu'ici la plupart de ces expériences, mais nous avons préféré le chien, qui, tout en présentant comme l'homme une certaine résistance à l'infection tuberculeuse, y est cependant moins réfractaire qu'on ne le croyait autrefois. Nous nous sommes donc proposé de reproduire par inoculation chez cet animal les diverses formes de la péritonite tuberculeuse.

Nous rapporterons ensuite plus brièvement nos expériences sur le cobaye et le lapin [1].

Nous avons injecté directement dans le péritoine des chiens des produits tuberculeux. Nous avons choisi comme mode unique d'infection l'injection directe dans la séreuse, parce que les autres modes d'inoculation, sanguine (Straus [2], Sergent [3]), intestinale (Straus) [4] ou

1. Voir détail des expériences, Ch. Levi-Sirugue, th. Paris, 1898, Soc. éd. scientif.
2. Straus, *Tub. et son bacille.*
3. Sergent, th. Paris, 1896.
4. *Arch. méd. exp.*, janv. 1897.

pleurale (Péron)[1], ne donnent qu'exceptionnellement des tuberculoses du péritoine. Nous avions d'abord choisi comme agent d'infection des cultures tuberculeuses sur pomme de terre ou bouillon glycérinés; nous écrasions des grains de culture en bouillon stérilisé, de façon à en faire une émulsion aussi homogène que possible; nous avons eu ainsi chez le chien et même chez le cobaye quelques formes fibreuses sèches et ascitiques, mais chez plusieurs de nos chiens l'injection semblait produire peu de résultat, et à l'autopsie de quelques-uns de ces animaux plusieurs fois inoculés nous ne trouvions pas de lésions péritonéales. C'est que ces cultures, quoique vivantes, puisqu'elles poussaient par réensemencement, étaient peu virulentes; le bacille tuberculeux doit en culture perdre assez rapidement sa virulence, et devient insuffisant pour produire des lésions dans une séreuse qui se défend aussi bien que le péritoine. Aussi pour avoir les formes intenses de lésions péritonéales nous sommes-nous adressé à des produits tuberculeux naturels tels que tubercules, parois de cavernes et surtout crachats de phtisiques recueillis au moment de l'expectoration, lavés selon la méthode de Kitasato pour les débarrasser des microbes dont ils ont pu se charger pendant l'expectoration, et dilués en bouillon stérilisé pour en faire une émulsion homogène. Nous n'avons eu ainsi qu'une fois chez un lapin une mort par péritonite aiguë. Chez nos chiens, que nous conservions plusieurs mois, la tuberculose évoluait, et si l'on retrouvait souvent des streptocoques dans le liquide d'ascite, on ne rencontrait dans les organes non plus que dans le péritoine aucune lésion d'infection streptococcique. Le bacille de Koch dominait la scène morbide.

Pour nous rapprocher de ce qui doit arriver en clinique, nous avons répété plusieurs fois les infections, car souvent après une première ou même une seconde l'animal ne présentait aucun phénomène pathologique, et réaugmentait de poids. Ce n'est que par la répétition des infections que l'organisme finit par s'épuiser dans sa lutte phagocytaire et se laisse pour ainsi dire surprendre par le bacille. D'ailleurs les lésions épiploïques produites par les premières inoculations peuvent diminuer la résistance du péritoine au même titre que l'ablation de l'épiploon dans les expériences de Roger[2].

Nous avons reproduit la *forme caséo-purulente* chez deux chiens par injection péritonéale de quelques centimètres cubes (environ 6 cent. c.) d'un liquide ascitique louche très chargé en bacilles, et

1. Péron, th. Paris, 1896.
2. Roger, Société de biologie. 19 février 1898.

provenant d'un de nos chiens d'expérience; dans cette forme il n'y avait presque plus trace des cellules épithélioïdes. On ne voyait au milieu d'un tissu anhiste que des colonies bacillaires colorées en masse par le Ziehl et visibles, sous forme d'amas rouges, à un faible grossissement (exp. I). Le pus renfermait beaucoup de bacilles.

Nous avons dans un autre cas par injection péritonéale de crachats tuberculeux atténués par le chauffage à 60° obtenu une *forme fibro-caséeuse sèche avec adhérences*, où en certains points la lésion n'était représentée que par des groupes de cellules épithélioïdes renfermant des bacilles (exp. II). La forme que l'on obtient surtout chez le chien par l'injection péritonéale répétée de crachats tuberculeux virulents, c'est la *forme fibro-caséeuse, avec une ascite séro-purulente* qui se développe à la fin de la maladie. C'est aussi la forme la plus fréquente dans la tuberculose péritonéale spontanée du chien (Cadiot). Le liquide chargé de leucocytes montre facilement des bacilles à l'examen sur lamelles; dans un cas nous en avons trouvé une quantité énorme; on eût dit une culture pure de bacilles (exp. III). D'ailleurs c'est l'injection de quelques centimètres cubes de ce liquide qui a amené la mort de deux chiens en quelques semaines avec la forme intense décrite plus haut.

Après l'évacuation de ce liquide la séreuse se montre couverte d'exsudat fibrineux assez adhérent. A la superficie on trouve du tissu caséeux et des débris nucléaires; puis des cellules épithélioïdes et des leucocytes; enfin profondément du tissu conjonctif. Les bacilles sont surtout dans la couche superficielle.

Chez un de nos animaux, l'épiploon renfermait un gros kyste caséeux, analogue à ceux qu'on a décrits dans des pleurésies à liquide séro-fibrineux (Péron). Ces lésions peuvent former des abcès froids enkystés (exp. IV).

A côté de ces formes caséeuses nous avons obtenu chez le chien par l'injection de matière moins virulente (deux fois par injection de matière tuberculeuse et deux fois par l'injection de culture tuberculeuse) des formes moins intenses, *fibreuses sèches ou ascitiques.*

Dans une de ces *formes fibreuses sèches* (injection de tubercule pulmonaire) il existait seulement à la partie inférieure une masse tuberculeuse enkystée de la grosseur d'un œuf de poule, dont certaines parties caséeuses étaient limitées de tissu fibreux, et dont le reste était formé de tourbillons fibreux et de cellules épithélioïdes en évolution fibroblastique. Le reste de la séreuse montrait des pelotons graisseux, mais au centre desquels il y avait des lésions tuberculeuses microscopiques. Ces modules ressemblaient à ce que nous

avons observé dans des formes ascitiques chez l'homme. Les bacilles étaient surtout enfermés dans les cellules épithélioïdes, plusieurs dans une cellule (exp. VI).

Dans une autre expérience (injection de mélange de bacille aviaire et de bacille humain), on ne constatait à l'autopsie de l'animal mort longtemps après l'infection que des lésions purement histologiques (tubercules microscopiques fibreux, avec de rares bacilles mal colorés). Le reste de la séreuse était fibreux avec de petits amas épithélioïdes (exp. IX).

Dans deux cas nous avons réalisé chez le chien une *forme fibreuse avec ascite abondante*, où l'ascite s'est résorbée spontanément. Les animaux sacrifiés de trois semaines à un mois plus tard ne présentaient plus que des lésions histologiques et en voie de régression. Chez un de ces chiens, sacrifié trois semaines après la résorption de l'ascite, il n'y avait dans l'épiploon que des follicules formés de lymphocytes, ou de cellules épithélioïdes fibroblastiques, avec peu de bacilles (exp. VII). Chez l'autre, sacrifié un mois après, dont l'ascite avait été démontrée tuberculeuse par l'inoculation au cobaye, on ne voyait qu'au microscope que quelques soulèvements de la séreuse formés de cellules fusiformes. Un ou deux bacilles témoignaient de la nature spécifique de ces lésions, qui étaient situées profondément, recouvertes de tissu conjonctif et de l'endothélium réformé de la séreuse (exp. VIII). La santé de ces animaux paraissait d'ailleurs parfaite au moment où nous les avons sacrifiés. Ils étaient en notable réaugmentation de poids.

Chez le cobaye nous avons injecté des produits tuberculeux divers (bacilles humains et aviaires atténués ou non par la chaleur, liquides séreux, pus d'abcès froids, crachats), en modifiant même l'état de la séreuse (nitratation).

Nous insisterons peu sur ces résultats, car il est plus facile, chez cet animal, de produire des tuberculoses viscérales que de vraies péritonites. Pourtant une fois par injection de fragments de culture tuberculeuse et irritation de la séreuse par du nitrate d'argent, nous avons obtenu une symphyse presque totale du péritoine avec adhérences fibreuses vasculaires. Dans d'autres expériences (injection de bacilles atténués par la chaleur, ou injection de petites quantités de liquide céphalo-rachidien tuberculeux, de pus d'abcès froid), nous avons obtenu des tumeurs tuberculeuses fibreuses, quelquefois de la grosseur d'une noix, dans le péritoine. Dans un cas où l'injection avait pourtant été faite avec un liquide virulent (crachats tuberculeux) l'animal ne présentait quatre mois après aucune réaction à des injections répétées et à dose élevée de tuberculine pure. En le sacrifiant,

on ne trouvait plus qu'un nodule épiploïque fibreux avec très peu de bacilles.

Ce n'est que dans un petit nombre de cas que nous avons noté de l'ascite dans la péritonite tuberculeuse du cobaye, et dans un cas cette ascite montrait à l'examen sur lamelles de nombreux bacilles.

Chez le lapin, il est difficile de provoquer des lésions de la séreuse péritonéale. Une fois, par injection de crachats, nous avons vu des végétations épiploïques.

Dans les cas de *tuberculose spontanée* que nous avons pu étudier *chez le chien* nous avons trouvé des lésions entièrement fibreuses et calcaires comme celles de la pommelière, où les coupes nous ont montré dans des lésions calcifiées de belles cellules géantes avec nombreux bacilles volumineux et encore bien colorés. Chez le chien les cellules géantes font défaut.

La richesse en bacilles de lésions fibreuses et calcaires comme celles de la pommelière montre combien le bacille de Koch est plus facilement enkysté que détruit par l'organisme. Nous avons observé une fois chez un tuberculeux, qui avait présenté plusieurs mois avant sa mort quelques signes cliniques passagers de péritonite, des tumeurs fibro-calcaires, restes d'une lésion complètement éteinte. Ces lésions sont analogues aux tumeurs tuberculeuses qu'on a décrites dans la plèvre (Askanazy[1]). Les *lésions de guérison* consistent donc surtout en :

1° Epaississement simple du péritoine et du tissu sous-séreux;

2° Tubercules microscopiques fibreux superficiels et sous-endothéliaux.

Ces lésions sont analogues à celles qu'a décrites Gatti[2] chez des chiens laparotomisés pour péritonite tuberculeuse.

On peut aussi reproduire avec les *toxines tuberculeuses* de vraies péritonites tuberculeuses. Straus et Gamaleia ont obtenu des tumeurs tuberculeuses du péritoine et chez des chiens des formes ascitiques par l'inoculation intra-péritonéale de culture tuée par un séjour à 120° de 10 à 15 minutes. Ces lésions d'évolution fibreuse ressemblaient à celles qu'on obtenait avec le microbe vivant.

J. Auclair[3], en injectant les produits que précipite l'éther dans une culture tuberculeuse tuée par la chaleur, a obtenu chez le cobaye des gâteaux péritonéaux, qui ont disparu au bout de quelques mois.

Nous avons essayé, chez le cobaye, l'action de l'injection péritonéale de l'ancienne tuberculine de Koch, qui est, en somme, peu

1. Askanazy, *Zeitschr. f. kl. Med.*, 1897, p. 360.
2. Gatti, *Arch. Langenbeck f. kl. Chir.*, 1896.
3. Auclair, th. Paris, 1897.

toxique chez l'animal sain et qui ne nous a pas donné de lésions péritonéales, même quand l'injection à dose élevée amenait la mort de l'animal. Avec la tuberculine (T R) (produit de trituration du bacille), nous avons au contraire obtenu au bout de peu de temps par l'injection péritonéale de 4/10 de milligramme, des végétations de la séreuse intestinale presque calcaires avec néo-capillaires à la périphérie.

Chez un chien injecté d'abord avec plus de 5 milligrammes de T R pure, puis avec des crachats tuberculeux, nous avons vu apparaître une ascite fortement hémorragique.

Ces lésions engendrées par les produits de sécrétion du bacille de Koch montrent que même des bacilles morts, incapables de proliférer, peuvent être encore nocifs pour l'organisme, et peut-être un certain nombre d'ascites curables sont-elles sous la dépendance de toxines tuberculeuses plus que du bacille vivant. C'est là une question qu'il faudrait éclairer par l'injection d'un grand nombre de liquides ascitiques pris dans ces formes atténuées, et par l'injection aux malades de tuberculine. L'absence de réaction serait en faveur de la mort des bacilles. Il serait intéressant de voir s'il n'y a pas des cas d'ascites se reproduisant après ponction, dans lesquelles, au début, on trouverait des bacilles et où l'inoculation à des cobayes serait positive et dans lesquelles par la suite le liquide ne montrerait plus de bacilles et ne produirait rien chez le cobaye.

Dans l'infection de la séreuse péritonéale, on peut observer quelquefois des *propagations à la plèvre* comme nous l'avons noté chez le chien, soit sous forme de pleurésie purulente, soit sous forme de tubercules pleuraux, mais l'infection passe plus facilement du péritoine à la plèvre que réciproquement, peut-être parce que dans le premier cas elle suit la voie lymphatique. Dans des pleurésies expérimentales, il n'a pas été signalé de lésions péritonéales (Péron).

Ce qui est surtout fréquent et important, ce sont les *lésions du foie*. Déjà Hanot et Gilbert[1], par injection intra-péritonéale de bacille humain et de bacille aviaire, avaient obtenu des cirrhoses et même de vrais *foies ficelés tuberculeux*. Chez un cobaye atteint de symphyse tuberculeuse du péritoine, nous avons observé une cirrhose périlobulaire, qui n'avait pas produit d'ascite. Chez un lapin inoculé avec des bacilles atténués par la chaleur, nous avons aussi réalisé une cirrhose porte. Enfin chez un cobaye inoculé avec du liquide ascitique très peu virulent, nous avons obtenu des lésions de cirrhose moins avancées, mais plus diffuses avec quelques bacilles tubercu-

1. Soc. de biol., 1884.

leux. Dans les formes fibro-caséeuses ascitiques obtenues chez le chien, les travées hépatiques étaient en grande partie détruites, et on voyait des nodules tuberculeux, où les cellules hépatiques étaient en transformation épithélioïde, montrant nettement que les cellules épithélioïdes peuvent se former aux dépens des cellules du parenchyme hépatique.

On voit donc en résumé qu'il est possible de réaliser chez le chien toute la série des formes d'infection péritonéale que la clinique nous fait observer chez l'homme. Des matières tuberculeuses de virulence certaine prises directement de l'organisme (crachats de phtisiques, parois de cavernes, fragments d'épiploon) réalisent des formes intenses, surtout si on répète l'inoculation à un certain intervalle. Les formes bénignes, curables, où l'ascite se résorbe spontanément, et où l'animal sacrifié quelque temps après ne présentait que de minimes lésions histologiques, qui eussent passé inaperçues sans le microscope, ont été obtenues en général avec l'injection de cultures tuberculeuses, plusieurs fois répétée. Ces cultures, quoique de source diverse, étaient certainement de virulence faible et bien différente de celle de matières tuberculeuses animales. Cependant, même dans ces ascites à évolution bénigne, nous avons pu déceler des microbes, soit dans un cas par l'examen du dépôt du liquide, soit dans d'autres cas par l'inoculation au cobaye.

Tableau résumé des expériences chez le chien donnant la série des formes des plus intenses aux plus bénignes.

Exp. I. — Deux chiens. — *Péritonite caséeuse purulente. Inj. de liquide ascitique très virulent.*

Premier chien. Poids : 7 kilos.

4 mai 1897. — Injection intra-péritonéale sans résultat d'une émulsion en 5 cent. cubes de bouillon de grains de culture d'orchite tuberculeuse sur pomme de terre glycérinée.

16 juin. — Injection de 5 cent. cubes de liquide ascitique séro-purulent, très riche en bacilles (liquide du chien exp. III).

9 juillet. — Deuxième injection de 1 cent. cube.

14 juillet. — Mort avec un demi-litre de pus dans le péritoine, renfermant de nombreux bacilles de Koch. Caséification en masse du péritoine. Multitude de bacilles sur les coupes.

Deuxième chien. — Poids : 8 kilos.

16 juin. — Injection de 5 cent. cubes du même liquide ascitique. Il reçoit les jours suivants, tous les jours, 50 cent. cubes de *sérum artificiel* dans le péritoine.

9 juillet. — Deuxième injection de 1 cent. cube de liquide ascitique. Le lendemain, injection de 100 cent. cubes de sérum artificiel.

26 juillet. — Troisième injection de 2 cent. cubes 1/2 de liquide ascitique.

14 août. — Mort un mois après le premier chien. — 3/4 de litre de pus dans le péritoine. Mêmes lésions très intenses que ci-dessus.

Exp. II. — Une chienne. — *Péritonite fibro-caséeuse sèche. (Injection de crachats de virulence atténuée par la chaleur.)*

Poids. : 5 kilos 760.

6 avril 1897. — Première injection péritonéale de *10 cent. cubes de crachats de phtisique mis 10 minutes au bain-marie à 60°*

6 mai. — Deuxième injection de 10 cent. cubes d'émulsion de crachats tuberculeux laissés 5 minutes à 60°.

31 mai. — Troisième injection de 5 cent. cubes de crachats mis un quart d'heure à 60°.

8 juin. — Mort. Adhérences de l'épiploon et de la paroi. Adhérences d'anses intestinales. Lésions très marquées en certains points de l'épiploon où les bacilles sont en amas, mais lésions moins diffuses que dans l'expérience précédente.

Exp. III. — Un chien. — *Forme fibro-caséeuse avec ascite séro-purulente terminale. Ascite très riche en bacilles. — (Injection de crachats tuberculeux et de sérum tuberculeux.)*

Poids : 13 k. 1/2.

23 mars 1897. — Première injection péritonéale de 10 cent. cubes d'émulsion de crachats de phtisiques.

2 avril. — Deuxième injection de 200 cent. cubes de sérum d'ascite de péritonite tuberculeuse à marche très lente, ensuite de 10 cent. cubes d'émulsion dense de crachats tuberculeux.

26 avril. — Troisième injection de 10 centimètres cubes de crachats.

4 mai. — Injection de 50 cent. cubes du même sérum d'ascite.

6 mai. — Injection de 500 cent. cubes de ce sérum.

21 mai. — Injection de 300 cent. cubes de sérum de pleurésie tuberculeuse.

11 juin. — Ascite.

13 juin. — Mort. Liquide trouble renfermant du bacille coli, des staphylocoques, des streptocoques, *et une quantité énorme de bacilles de Koch*, généralement dans les leucocytes.

Lésions fibro-caséeuses avec nombreux bacilles formant la transition de la forme purulente de l'expérience I aux suivantes.

Exp. IV et V. — Deux chiens. — *Forme fibro-caséeuse ascitique. Ascite terminale moins riche en bacilles. Abcès caséeux enkysté de l'épiploon. — (Injection de crachats ou pus de caverne tuberculeuse.)*

Premier chien. — Poids : 6 kilos.

7 avril 1897. — Première injection, 5 cent. cubes de pus de caverne tuberculeuse.

4 mai. — Deuxième injection, 5 cent. cubes d'émulsion de paroi de caverne et de poumons tuberculeux.

26 mai. — Troisième injection, 5 cent. cubes d'émulsion de paroi de caverne.

14 juin. — Quatrième injection, 10 cent. cubes d'émulsion d'épiploon du chien de l'expérience précédente.

22 juin. — Ascite (extraction d'un litre de liquide). Streptocoques et bacilles de Koch dans le dépôt.

28 juin. — Mort. Ascite avec peu de bacilles de Koch.

Lésions moins caséeuses que précédemment.

Deuxième chien. — Poids : 19 kilos.

15 mars 1897. — Première injection, 5 cent. cubes de crachats tuberculeux.

29 mars. — Deuxième injection, 10 cent. cubes de crachats tuberculeux.

23 mai. — Troisième injection, 15 cent. cubes de crachats tuberculeux.

25 juin. — Ascite. Peu de bacille de Koch. L'inoculation de quelques cent. cubes amène la mort d'un cobaye en 18 jours avec de la tuberculose.

13 juillet. — Ponction de 2 litres.

18 juillet. — Mort. Granulations confluentes du péritoine. Abcès caséeux de la grosseur d'un œuf de poule au centre de l'épiploon.

Exp. VI. — Un chien. — *Forme fibro-caséeuse sèche intermédiaire.* (*Injection de matière tuberculeuse.*)

Poids : 12 kilos.

17 mars 1897. — Injection de petit tubercule caséeux du poumon, écrasé en bouillon.

28 avril. — Mort. Pas d'ascite. Gros nodules fibreux ou avec caséification enkystée dans l'épiploon. Bacilles assez nombreux en certains points. Végétations fibro-caséeuses avec bacilles sur le gros intestin.

Exp. VII. — Un chien. — *Forme ascitique bénigne curable. Résorption spontanée de l'ascite. Lésions en voie de guérison.* (*Injection de matière tuberculeuse.*)

Poids : 21 kilos.

7 avril 1897. — Première injection de cinq cent. cubes d'émulsion de pus et de paroi de caverne tuberculeuse.

13 avril. — Deuxième injection de 10 cent. cubes d'émulsion de pus et de paroi de caverne tuberculeuse.

4 mai. — Troisième injection d'émulsion de caverne dans 5 cent. cubes de bouillon.

26 mai. — Quatrième injection, 10 cent. cubes, émulsion de caverne.

17 juillet. — Cinquième injection, 5 cent. cubes, émulsion épiploon chien exp. III (fragments conservés un mois en tube stérile).

23 juillet. — Ascite. Quelques bacilles de Koch dans le dépôt.

28 juillet. — L'ascite (3/4 de litre) s'est spontanément résorbée. Bon état général.

10 août. — L'animal est sacrifié. Petits tubercules en divers points du péritoine. Épiploon épaissi en quelques points. Tubercules surtout formés de lymphocytes. Peu de bacilles dans ces lésions.

Exp. VIII. — Un chien. — *Forme ascitique curable. Résorption spontanée d'une ascite abondante. — Lésions de guérison purement histologiques. — (Injection de culture tuberculeuse; irritation de la séreuse par du nitrate d'argent.)*

Poids : 6 kilos 1/2.

25 novembre 1896. — Injection péritonéale de 1 cent. cube 1/2 de solution stérilisée au 200e de nitrate d'argent.

26 novembre. — Injection de 2 cent. cubes d'émulsion moyenne de culture de tuberculose humaine en bouillon glycériné.

30 novembre et 4 décembre. — Injection de 1 cent. cube 1/2 de la solution de nitrate d'argent.

12 janvier. — Ascite abondante.

13 janvier. — Le ventre a diminué. On retire 15 cent. cubes de liquide qu'on inocule à un cobaye qui meurt de tuberculose en dix jours.

25 janvier. — L'ascite s'est entièrement résorbée. État général très bon.

8 février. — L'animal est sacrifié par section du bulbe.

Lésions purement histologiques du péritoine intestinal qui présente de petits soulèvements fibreux, formés de fibroblastes avec de très rares bacilles de Koch. Ces tubercules profonds sont recouverts de tissu conjonctif et d'endothélium.

Exp. IX. — Un chien. — *Forme fibreuse sèche. Lésions de guérison. — (Injection de culture de tuberculose humaine et aviaire.)*

Poids : 12 kilos.

23 mai 1896. — Première injection de 0 cent. cube 2 d'émulsion de culture de tuberculose humaine.

26 octobre. — Deuxième injection de 10 cent. cubes d'émulsion dense de bacille aviaire.

6 novembre. — Troisième injection d'un mélange de 5 cent. cubes d'émulsion dense de bacille aviaire et de 2 cent. cubes d'émulsion claire de bacille humain.

31 décembre. — Quatrième injection de 3 cent. cubes 1/2 du mélange des deux cultures à parties égales.

8 février. — Mort.

Lésions purement histologiques de la séreuse intestinale où il y a des traînées épithélioïdes dans la sous-séreuse, avec quelques bacilles. Épaississement de la séreuse.

Péritoine de la rate épaissi avec cellules épithélioïdes et de petits tubercules microscopiques formés de cellules fibroblastiques.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DES PARALYSIES HYSTÉRIQUES

Par le Dr GEREST

Moniteur de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

Les récentes expériences de M. Ducretet[1] viennent d'apporter une consécration définitive aux recherches déjà anciennes de Herz, Branly[2], Popoff et Marconi, en démontrant l'incontestable réalité de la télégraphie sans fil. Cette découverte, qui ne manquera pas d'être fertile en conséquences pratiques, semble, dès maintenant, permettre de comprendre certains faits du domaine de la physiologie normale et pathologique, jusqu'à ce jour inexpliqués. Elle suggère en particulier une théorie assez séduisante du mécanisme des paralysies hystériques. Cette théorie, qui vient d'être tout récemment émise par Branly[3], n'a pas encore été exposée dans les publications médicales. Elle vient précisément à l'appui de la théorie proposée il y a quatre ans par M. le Professeur Lépine[4].

Avant la connaissance des neurones, toutes les théories proposées pour expliquer les paralysies et les anesthésies hystériques étaient purement *psychologiques*. Longtemps considérés comme le résultat d'une *simulation* voulue, ces troubles morbides furent mis par Janet sur le compte d'une simple *distraction*, résultant elle-même d'un rétrécissement du champ de la conscience. Mais cette interprétation ne permettait pas de comprendre la raison des localisations singulières de l'anesthésie et, dans son article du Traité de Médecine, Dutil la déclare insuffisante.

C'est à M. le Professeur Lépine que revient le mérite d'avoir donné la première théorie *physico-mécanique* de ces paralysies hystériques

1. *La télégraphie sans fil.* Exp. de M. Ducretet-Lafargue (*La Nature*, 4 juin 1898).

2. Branly, C. R. Acad. des sciences, 22 nov. 1890, 12 janv. 1891, 12 fev. 1894, 6 et 27 déc. 1897; *La Lumière électrique*, 1891; *Arch. d'élect. méd.*, 1898.

3. Branly, *Assimilation de la conductibilité nerveuse à la conductibilité électrique des radioconducteurs* (*La Nature*, 28 mai 1898).

4. Lépine, *Mécanisme des paralysies hystériques* (*Lyon médical*, t. LXXVI, p. 462, 1894).

motrices ou sensitives, en les expliquant par *une interruption de la transmission interneurotique des excitations*[1].

Pour mieux comprendre le mécanisme de la production de ces accidents hystériques, il est commode de procéder par comparaison :

Lorsqu'on établit un circuit de fils conducteurs en communication avec une pile, si le courant vient à s'arrêter, cet arrêt peut tenir à deux causes : ou bien la force électro-motrice de la pile est devenue trop faible pour vaincre la résistance des conducteurs, ou bien, au contraire, ce sont les conducteurs qui, par suite d'une rupture ou d'une imperfection des contacts, opposent au courant une résistance trop considérable.

Or, le système nerveux, formé d'une série de neurones disposés bout à bout, se comporte comme un faisceau de fils conducteurs chargés de transmettre, chacun dans un sens déterminé, l'influx nerveux parti d'un point quelconque du nevraxe ou les impressions perçues à la périphérie.

Dans les observations de paralysies hystériques motrices et sensitives, il n'est pas possible, suivant la remarque de M. le Professeur Lépine, d'admettre « que l'influx nerveux soit trop faible pour aller jusqu'au bout de son trajet physiologique, car dans l'anesthésie hystérique, une excitation même très intense n'est pas perçue[2] ».

L'anesthésie ne peut donc résulter que d'une interruption de la conduction de l'excitation et les paralysies motrices doivent vraisemblablement reconnaître le même mécanisme pathogénique.

Quel est le mécanisme intime de cet arrêt de la conductibilité nerveuse?

La conception que l'on peut en avoir varie évidemment avec l'idée que l'on se fait des rapports de contiguïté des neurones entre eux.

Deux opinions principales sont en présence :

1° Pour les uns, les arborisations terminales des neurones sont douées d'une certaine mobilité qui leur permet d'entrer en contact lors du passage de l'influx nerveux et de revenir sur elles-mêmes à l'état de repos.

Suivant cette conception anatomique, les paralysies hystériques résulteraient d'une inertie des neurones privés de leur mobilité normale et incapables d'établir entre eux les contacts nécessaires à la transmission nerveuse. Mais l'existence de ces mouvements amiboïdes est très problématique et contestée actuellement par la majorité des auteurs.

1. Lèpine, *Mécanisme des paralysies hystériques* (*Revue de Médecine*, p. 650, 1896).
2. Lépine, *loc. cit.*

2° Pour les autres, les neurones ont leurs terminaisons immobiles; mais alors que certains auteurs admettent avec M. le Professeur Renaut que les arborisations terminales sont en contact permanent au niveau des *appuis adhésifs* qu'il a décrits, certains autres, partageant l'opinion de Betcherew, pensent que les ramifications des neurones ne se touchent pas et que le passage de l'influx nerveux se fait de l'un à l'autre par une véritable décharge, comme celle qui se produit entre les armatures d'une bouteille de Leyde.

Quelle que soit l'opinion admise, on est amené à conclure que l'arrêt de la conductibilité nerveuse, qui caractérise les paralysies et les anesthésies hystériques, doit tenir « à une augmentation de la résistance au passage de l'influx nerveux au niveau des extrémités de deux neurones contigus[1] ».

Mais il reste à expliquer la raison de l'augmentation et de la cessation soudaine de cette résistance entre deux conducteurs inaltérés et immobiles. Comment se fait-il qu'un système aussi bon conducteur de l'influx nerveux que l'est une chaîne de neurones, puisse, sans altération appréciable et sans disjonction des contacts, cesser brusquement de transmettre les excitations et soit capable de reprendre intégralement avec la même soudaineté son rôle de conductibilité nerveuse?

C'est à cette question que vient précisément répondre la communication de M. Branly sur les conducteurs électriques discontinus, en montrant l'analogie étroite qui existe au point de vue de leur structure et de leur fonction avec les voies de conduction du système nerveux.

Sous le nom de *radio-conducteurs*, Branly a décrit, il y a huit ans déjà, des corps métalliques réduits à l'état pulvérulent et mélangés dans des proportions déterminées à des corps isolants tels que la résine ou le soufre. Si l'on interpose dans un circuit un tube rempli de ce mélange, il se comporte comme un corps isolant et le courant ne passe pas. Mais si l'on vient à provoquer *à distance* de ce tube une décharge électrique violente, le corps pulvérulent devient aussitôt bon conducteur et l'on note une déviation permanente de l'aiguille du galvanomètre traversé par le circuit. Il suffit d'un léger choc sur le tube renfermant le conducteur pulvérulent pour le rendre à nouveau imperméable au courant et faire revenir à 0° l'aiguille du galvanomètre.

Les radio-conducteurs sont en somme des *conducteurs discontinus* doués de cette propriété singulière de devenir isolants à l'occa-

1. Lépine, *loc. cit.*

sion du moindre choc et de reprendre leur conductibilité sous l'influence *directe ou à distance* d'une décharge électrique.

Dans le système nerveux les neurones sont accolés les uns à côté des autres comme les grains de limaille dans le tube de Branly; il n'est donc pas illogique de penser qu'ils puissent se comporter d'une manière analogue dans certaines circonstances de leur fonctionnement normal et pathologique.

En ce qui concerne la conductibilité nerveuse à l'état physiologique, on conçoit que le contact immédiat entre les neurones ne doit pas être plus nécessaire pour l'assurer que ne l'est le contact des grains de limaille immobilisés dans la résine pour la transmission du courant électrique dans un tube de Branly. Il n'est par conséquent pas indispensable, pour expliquer le passage interneurotique de l'influx nerveux, d'admettre l'existence des mouvements amiboïdes des prolongements des neurones, mouvements un peu théoriquement admis par quelques auteurs, sans qu'ils aient jamais été constatés d'une manière bien évidente. Il semble donc, par analogie avec ce qui se passe dans un radio-conducteur, *que la transmission nerveuse soit possible sans que les neurones entrent en contact immédiat les uns avec les autres*. Cette conclusion est, on le voit, singulièrement favorable à l'hypothèse depuis longtemps déjà émise par Betcherew.

Si l'on admet cette analogie entre le système nerveux et les radio-conducteurs, il devient dès lors facile de comprendre le mécanisme de l'arrêt soudain de la conductibilité nerveuse dans les paralysies hystériques. Il est aisé de concevoir qu'un traumatisme (ou une violente émotion) puisse agir sur les conducteurs nerveux comme un choc sur un tube de Branly et déterminer brusquement l'arrêt de la transmission de l'influx nerveux, d'où paralysie soudaine (motrice ou sensitive) dans le domaine du conducteur influencé. Inversement la faradisation ou la franklinisation des membres paralysés peut réussir à rétablir la conductibilité nerveuse, de même qu'une décharge au travers ou au voisinage d'un radio-conducteur suffit à déterminer à nouveau le passage du courant électrique.

Telle est l'interprétation proposée par M. Branly pour expliquer le mécanisme des paralysies hystériques. On voit que cette théorie est en somme très voisine de celle de M. le professeur Lépine, puisque elle met également ces paralysies sur le compte d'un trouble physico-mécanique, consistant en une *insuffisance temporaire de la transmission interneurotique*.

Elle confirme cette théorie et la complète en permettant de concevoir par analogie avec les phénomènes de la radio-conduc-

tion le mécanisme intime de cette interruption de l'influx nerveux.

Quelle conclusion thérapeutique peut-on tirer de cette conception nouvelle de la nature des paralysies hystériques?

S'il est vrai que le système nerveux se comporte comme un tube de Branly, le meilleur moyen de rétablir la conductibilité nerveuse interrompue est évidemment d'avoir recours à l'électrothérapie et les succès de cette méthode de traitement sont dès lors faciles à comprendre. Mais il ne semble pas nécessaire, *du moins théoriquement*, d'agir directement sur le membre paralysé, pas plus que sur les régions du nevraxe d'où dérive son innervation. Il est possible que la production d'une série de décharges électriques *au voisinage du malade* puisse suffire à guérir ses paralysies. Cela semble d'autant plus probable que dans une hémiplégie hystérique par exemple, « il suffit le plus souvent de localiser le courant sur une région du bras paralysé pour voir disparaître l'hémiplégie tout entière[1] ». C'est là un fait d'observation rapporté par M. Bordier dans son précis d'électrothérapie. En pareil cas, l'effet thérapeutique est bien réellement obtenu loin du siège de l'application des courants électriques.

Il serait intéressant de rechercher si la production de décharges d'un oscillateur de Herz par exemple à une certaine distance du malade ne donnerait pas des résultats thérapeutiques aussi satisfaisants que l'électrisation directe des membres paralysés.

Ce serait là de la *télélectrothérapie*, agissant par un mécanisme très analogue en somme à celui de la suggestion [2].

1. Bordier, Précis d'Électrothérapie.

2. Pendant le tirage de cette feuille je prends connaissance (*Revue neurologique*, 1898, p. 433) d'une note qui m'apprend que le Dr Guimbail assimile, comme moi, le neurone à un tube de limaille.

NOTE SUR UN CAS D'ADÉNIE

PAR MM.

Marcel LABBÉ ET **G. JACOBSON**

Interne, lauréat des hôpitaux. Ex-interne des hôpitaux.

Sous le nom d'adénie, on désigne en clinique des hypertrophies générales du tissu adénoïde (ganglions, rate, moelle des os, amygdales, plaques de Peyer), de natures bien différentes; les unes 'saccompagnent d'un état leucémique du sang et d'altération du foie, et rentrent dans le cadre de la leucocythémie.

Dans ces cas, les ganglions hypertrophiés sont généralement mous et constitués par une multitude de petites cellules rondes étouffant le réticulum.

Les autres ne s'accompagnent pas de leucémie. Elles frappent le plus souvent les ganglions et peuvent aussi atteindre successivement ou isolément la rate, les amygdales.

Elles sont caractérisées anatomiquement par la production de lymphomes ganglionnaires.

Ces lymphomes malins ou lymphadénomes sont bien difficiles et peut-être réellement impossibles à séparer du sarcome primitif des ganglions ou lymphosarcomes.

Cliniquement et histologiquement, rien ne les distingue.

Tous deux forment des tumeurs dures ou molles atteignant primitivement les ganglions et pouvant se généraliser à tous les organes formés de tissu réticulé.

Aussi certains pathologistes nient-ils l'existence du sarcome primitif des ganglions.

Cependant d'autres auteurs : Virchow, Langhaus, Winiwarter, Dietrich[1] séparent encore les deux affections et désignent sous le nom de sarcome des ganglions des tumeurs qui rompent la capsule des ganglions, forment des ulcérations et donnent lieu à des métastases hétéroplastiques, tandis qu'ils réservent l'appellation de lymphome malin à des tumeurs qui se développent primitivement dans un

1. Dietrich, *Rapports du lymphome malin et de la tuberculose* (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1896, p. 377).

groupe ganglionnaire pour s'étendre progressivement et successivement aux groupes voisins, sans rompre la capsule des ganglions et sans former d'excroissances périadénitiques ni d'ulcérations; les métastases n'apparaissent que dans les organes lymphoïdes ou se limitent à la formation de nodules lymphoïdes semblables à ceux de la leucémie.

Parmi ces lymphomes, les uns sont mous, les autres sont durs.

Mais il n'y a pas de distinction absolue entre les deux formes de lymphomes, Fischer[1] admet que le lymphome mou représente en général la forme jeune du lymphome malin, tandis que le lymphome dur se voit dans les cas où la maladie dure depuis longtemps. Deux fosses peuvent coexister ou se succéder chez le même malade.

L'observation que nous allons résumer est un exemple de ces lymphomes malins à forme dure qui avait frappé à des degrés divers tous les groupes ganglionnaires et la rate.

Observation[2]. — L'enfant Bur... Paul, né le 25 août 1884, entre le 3 janvier 1896 dans le service de notre maître M. le docteur Kirmisson, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Voici les seuls renseignements signalés sur le livret du malade :

5 mai 1888. — Un peu d'engorgement ganglionnaire du cou.

Janvier 1889. — Même état ganglionnaire très prononcé.

Avril 1890. — Va beaucoup mieux.

1er août 1890. — Presque guéri.

26 septembre 1893. — Adénite sous-maxillaire.

A son arrivée dans le service, toute la région latérale droite du cou est envahie par une énorme tumeur étendue depuis la symphyse du menton jusqu'au bord antérieur du st. cl. mastoïdien. Elle empiète sur la face, remonte jusqu'au-dessous du lobule de l'oreille et descend jusqu'au niveau du cartilage thyroïde.

Cette tumeur est composée d'un grand nombre de masses arrondies, mobiles les unes sur les autres, mobiles sur les plans sous-jacents et non adhérentes à la peau qui glisse librement à leur surface.

Autour de cette masse principale qui forme tumeur, on sent des amas ganglionnaires plus petits à la face externe du st. cl. mastoïdien et même en arrière de lui; il y en a aussi en avant dans la région sous-hyoïdienne et en arrière dans le triangle sus-claviculaire.

Il n'existe qu'un seul petit ganglion dans la région sous-maxillaire gauche.

Pas d'adénopathie dans les aisselles ni les aines.

L'examen systématique des viscères ne montre absolument rien : il n'y a

1. Fischer, *Ueber malignes Lymphom.* (*Arch. f. klin. Chir.*, 1897, p. 467).
2. Observation recueillie par notre collègue Ardouin.

pas d'augmentation de volume du foie ni de la rate, pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Rien dans les poumons ni au cœur.

La voix est un peu rauque.

Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Pas de phénomènes douloureux.

10 janvier 1896. — Depuis son entrée l'état local n'a guère varié.

Fièvre légère mais continue : 37°,8 le matin, 38°,4 le soir.

Le malade est adressé à M. le professeur Hayem qui fait l'examen du sang et envoie la note suivante :

N. = 3.450.000.

R. = 2.438.000.

G. = 0,7.

B. = 21.000.

M. le professeur Hayem croit qu'il s'agit d'adénopathies tuberculeuses.

Traitement : liqueur de Fowler.

30 janvier. — Même état local et général.

Le traitement arsenical est bien supporté. Il existe toujours un peu de fièvre à maximum le soir.

Pendant le mois de février l'état du malade ne subit aucune modification notable. De temps à autre la fièvre est plus vive pendant quelques jours, puis reprend le type signalé plus haut.

De février en juillet l'état reste le même. Le malade ayant eu de la diarrhée, la liqueur de Fowler est supprimée le 4 mars. On essaie successivement la teinture d'iode (de mars en juin), puis les capsules d'extrait de corps thyroïde, sans aucun résultat,

La fièvre persiste avec les mêmes caractères; de temps à autre il fait des poussées de fièvre plus élevée qui durent quelques jours.

Le 24 juillet on tente un traitement local; on fait dans le ganglion le plus volumineux une injection de 5 gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 1/10.

Le lendemain légère réaction locale, petite eschare au niveau de l'injection, puis tout rentre dans l'ordre.

Du 24 juillet au 5 septembre, le malade reçoit en tout *six* injections de chlorure de zinc. Jamais aucune tendance à la suppuration ne se manifeste.

Mais depuis le commencement du mois d'août l'état général du malade s'est subitement aggravé. Les périodes fébriles se sont rapprochées et la température a tendance à prendre le type hectique.

Le malade, tout en ayant conservé son appétit et s'alimentant bien, se cachectise progressivement. La peau et les muqueuses pâlissent, l'anémie est très accentuée.

L'état local aussi s'est aggravé : la tumeur sous-maxillaire droite a augmenté considérablement et dans la région sous-maxillaire gauche il existe aussi de gros ganglions (quoiqué moins gros qu'à droite), qui empiètent sur la région carotidienne.

Pas de ganglions appréciables dans les aines ni les aisselles.

Le 13 septembre au matin, le malade, après avoir eu la diarrhée toute la nuit, a un melœna abondant formé de sang rouge.

A 7 heures, vomissement alimentaire, à 11 heures, à midi, à 1 heure 1/2, nouvelles selles sanglantes.

Dans l'après-midi, deux vomissements noirs couleur de suie.

(Traitement : piqûres d'ergotine, glace, opium, champagne.)

Dans la nuit du 13 au 14 septembre, deux selles sanglantes et un vomissement noir.

14 septembre. — Le malade est arrivé à un degré d'anémie extrêmement prononcé : téguments pâles, muqueuses complètement décolorées. Un vomissement noir.

L'*exploration du foie et de la rate* montre que ces organes présentent une très grosse augmentation de volume.

15 septembre. — Les vomissements continuent. Ils sont surtout alimentaires avec de petits caillots. Le malade a plusieurs selles très liquides, séreuses, constituées par de la sérosité fortement colorée en brun par le sang.

16 septembre. — La cachexie augmente rapidement. Le malade n'a plus de melœna, mais vomit tout ce qu'il prend immédiatement après l'ingestion; ces vomissements alimentaires sont mélangés à des débris de caillots.

Depuis le 8 septembre il n'y a plus de fièvre; apyrexie complète.

Le 16 septembre à 7 heures du soir le malade succombe. En le découvrant on s'aperçoit que son lit est inondé de sérosité sanglante qui continue à s'échapper par l'anus après la mort.

Autopsie (faite 24 heures après la mort).

Ganglions du côté droit. — La région sous-maxillaire, la région carotidienne et la région sous-mentale sont occupées par des paquets de ganglions dont le volume varie d'une noisette à un petit œuf. Ces ganglions sont nettement séparés les uns des autres et facilement énucléables.

Le paquet ganglionnaire n'est pas adhérent à la peau. En revanche il adhère intimement au muscle digastrique et aussi au paquet vasculo-nerveux du cou, dont il est fort difficile de la séparer.

Du côté gauche, dans les régions sous-maxillaire et carotidienne les ganglions sont bien moins nombreux et moins volumineux qu'à droite.

Il existe une chaîne de ganglions modérément hypertrophiés le long de l'aorte thoracique et à l'origine des bronches (volume d'un haricot environ), autour du pancréas, à l'insertion du mésentère (haricot, œuf de pigeon).

Le mésentère contient une grande quantité de ganglions du volume d'une lentille.

Les ganglions de l'aine et de l'aisselle sont presque de volume normal.

La *forme* de tous ces ganglions hypertrophiés est ovalaire; ils ne présentent ni bosselures ni irrégularités.

La surface de coupe est blanc rosé, pâle; nulle part on ne voit de nodules caséeux.

La *consistance* est molle, quasi-fluctuante en certains points.

Sur l'un des ganglions sous-maxillaires du côté droit, on voit un foyer

hémorragique sous forme d'une traînée linéaire paraissant correspondre à la trace d'une des piqûres faites dans le ganglion.

Sur plusieurs ganglions sous-maxillaires du côté droit on voit des taches blanches, cicatricielles, qui ne sont sans doute que des cicatrices dues à l'action sclérogène du chlorure de zinc.

Le *foie* présente un volume considérable. Sa forme générale est conservée. Il pèse 1950 grammes.

Sa consistance est très dure, rénitente, élastique.

Il présente l'aspect translucide du foie amyloïde; une goutte de teinture d'iode appliquée sur la tranche de section donne la tache brun acajou caractéristique.

La *rate* est volumineuse. Quand on la palpe on sent qu'elle renferme des noyaux durs, arrondis, qui donnent la même sensation que les noyaux d'apoplexie pulmonaire.

A la coupe la coloration est rouge lie de vin, avec saillant sur le fond :

a. Des nodules hémorragiques extrêmement nombreux, les uns punctiformes, les autres plus gros (millet, lentille);

b. Des nodules de coloration blanche, non caséeux, non ramollis, fermes et ressemblant beaucoup à l'œil nu à des nodules de lymphadénome.

Les *reins* pèsent ensemble 425 grammes. Ils sont extrêmement pâles, presque blancs, se décortiquent facilement.

Le *cœur* est très petit. Le myocarde pâle, couleur de feuille morte. Il n'y a pas de lésions valvulaires.

Les *poumons* sont aussi très pâles, décolorés. On n'y voit pas de nodules lymphomateux.

Il existe une légère congestion de la base droite et des lésions d'emphysème très marquées.

Il n'y a pas de ganglions caséeux au niveau du hile, pas traces de tuberculose ancienne, pas d'adhérences pleurales.

Il existe quelques ecchymoses sous-pleurales.

L'*œsophage* ne montre aucune lésion.

L'*estomac* présente quelques petites arborisations vasculaires. La paroi est épaissie, œdémateuse. Nulle part il n'existe de tumeur ni d'ulcération.

L'*intestin* a été déroulé du pylore au rectum. De-ci, de-là, on voit quelques plaques congestives, mais nulle part il n'y a ecchymose, ni ulcération, ni tumeur. L'intestin est rempli sur toute sa longueur par un liquide couleur de chocolat, composé de sérosité abondante colorée par le sang. Il n'y a pas de caillots.

D'après cet aspect il paraît très vraisemblable que l'hémorragie s'est faite en nappe par filtration.

Le *larynx*, la *trachée*, les *testicules*, la *vessie*, les *uretères*, le *pancréas*, le *corps thyroïde* ne présentent pas de lésions appréciables.

Cerveau. Il existe un œdème très prononcé des méninges.

Le cerveau est extrêmement mou, diffluent. La substance grise est pâle, décolorée.

Sur des coupes du cerveau il n'existe aucune lésion apparente.

Moelle épinière. Il existe un œdème très prononcé des méninges médullaires.

Il n'y a pas de lésion apparente des cordons ni des racines.

Examen histologique.

I. *Ganglions.*

A. *Etude d'un ganglion de la région cervicale.* — La forme du ganglion est bien conservée. Mais déjà à un faible grossissement on voit que sa structure est complètement détruite. Il n'y a plus de distinction possible entre la substance corticale et la substance médullaire. Il est impossible de retrouver quoi que ce soit qui ressemble à un follicule même dans les régions situées au-dessous des bosselures de la capsule.

1° *Parties périphériques.* — La *capsule* est notablement épaissie et légèrement infiltrée de petites cellules. Les prolongements internes de cette partie sont multipliés et épaissis de sorte qu'il y a fusion entre la capsule et les parties internes du ganglion, et que le sinus périphérique a disparu complètement.

Dans la région sous-capsulaire on voit quelques travées fibreuses, parties de la capsule.

La tunique externe des vaisseaux est épaissie, scléreuse (péri-artérite).

Toute cette portion est constituée par du tissu conjonctif à fibrilles entrecroisées en tous sens et qui représentent un réticulum épaissi dans les mailles duquel on trouve plusieurs sortes de cellules :

a. De petits lymphocytes à peu près régulièrement répartis et non groupés en amas;

b. Quelques leucocytes mononucléaires à protoplasme abondant, à noyau gros et clair, vésiculeux;

c. Des cellules fixes accotées aux travées du réticulum ; quelques-uns de ces éléments contiennent deux et parfois trois noyaux;

d. Quelques grosses cellules à noyau déformé et à protoplasme creusé de vacuoles.

2° *Parties centrales.* — Les parties centrales du ganglion présentent le même épaississement du tissu conjonctif, mais ce tissu est en même temps modifié.

Les fibrilles ne sont pas nettes; elles ont pris une apparence granuleuse et se colorent fortement par l'éosine. C'est la dégénérescence *fibrinoïde* des Allemands.

Dans le réticulum on ne voit pas de leucocytes polynucléaires ni de cellules éosinophiles.

Sur une autre coupe d'un ganglion cervical plus volumineux, la partie centrale du ganglion présente une coloration rose diffuse; elle est formée par des éléments anatomiques (cellules et tissu conjonctif), nécrosés. De distance en distance seulement on aperçoit quelques noyaux irréguliers.

Quand on approche de la région périphérique, cette zone nécrosée est limitée par des bandes de sclérose qui envoient quelques prolongements

dans l'intérieur. Ces bandes elles-mêmes sont infiltrées de cellules rondes.

Quelques-unes de ces bandes scléreuses très épaisses sont peut-être dues aux injections de chlorure de zinc.

En résumé, il y a dans les ganglions cervicaux deux sortes de lésions :

1° Des zones nécrosées;

2° Des parties sclérosées dans lesquelles le réticulum tout entier est épaissi et les cellules lymphatiques devenues plus abondantes. Ces régions sclérosées sont entourées à la périphérie par une coque épaisse de tissu conjonctif.

B. *Etude d'un ganglion mésentérique.* — La forme générale du ganglion est conservée ainsi que la distinction en substance corticale et substance médullaire.

Les follicules forment sous la capsule des bosselures saillantes, très apparentes.

Dans la substance médullaire la distinction entre les cordons folliculaires et les sinus caverneux est moins nette qu'à l'état normal.

A un fort grossissement on voit que la capsule est épaissie, que les prolongements qu'elle envoie entre les follicules sont plus marqués, en sorte que certains follicules forment à la périphérie de petites masses arrondies et presque complètement entourées de tissu conjonctif.

Les *follicules* sont très altérés. Il n'y a plus trace de centre germinatif ni de couronne périphérique. Le follicule est nécrosé, en bloc, et on distingue encore vaguement des formes cellulaires mal colorées. De distance en distance on voit des débris nucléaires et quelques noyaux de cellules conjonctives.

Tous les follicules ont subi cette dégénérescence, mais il y a des points où elle est plus marquée.

Les follicules sont limités vers le centre du ganglion par un épaississement du tissu conjonctif qui les sépare de l'origine des cordons folliculaires.

Cordons folliculaires. — Ceux-ci ne sont pas aussi nettement délimités qu'à l'état normal. Le réticulum est notablement épaissi, les cellules lymphatiques y sont plus rares qu'à l'état normal. Ce sont :

1° De petits lymphocytes;

2° Des leucocytes mononucléaires;

3° Un grand nombre de cellules fixes du réticulum qui sont modifiées; elles sont hypertrophiées, leur protoplasme prend plus fortement les matières colorantes et elles possèdent un très gros noyau.

Sinus. — Les éléments du sinus sont comme ceux du follicule, dégénérés, nécrosés; aussi bien les cellules qui cheminent dans le sinus que les éléments conjonctifs fibrillaires et cellulaires qui le traversent.

En certains points on rencontre comme dans le follicule des masses protoplasmiques nécrosées, des débris cellulaires et des masses protoplasmiques de deux ou trois noyaux.

Dans les sinus interfolliculaires et le tissu du ganglion situé au-dessous

du follicule, il y a du tissu conjonctif enflammé au milieu duquel on trouve de nombreux leucocytes polynucléaires.

Sinus caverneux. — Le réticulum est un peu plus épaissi, ses cellules ont proliféré. Beaucoup sont hypertrophiées et prennent plus fortement les matières colorantes; quelques-unes se sont détachées. Parfois on trouve dans leur intérieur des lacunes ou des débris cellulaires. Il semble que ces cellules jouent le role de macrophages.

A côté des éléments précédents on trouve encore quelques lymphocytes et quelques leucocytes mononucléaires. Pas de leucocytes polynucléaires.

Sur des coupes colorées par la méthode de Gram, sur d'autres à la thionime, on voit de nombreux streptocoques dans les troncs et dans la partie externe des follicules correspondant à la zone nécrosée. Ils sont moins nombreux dans la partie interne des follicules.

On en voit encore quelques-uns dans les sinus interfolliculaires et même dans les sinus périphériques. Ils semblent être contenus dans l'intérieur des cellules fixes et certainement dans les leucocytes polynucléaires.

Sur d'autres coupes (β. γ) l'altération est moins avancée : les follicules ne sont pas entièrement dégénérés, mais beaucoup ne le sont que dans leur partie externe. Certaines parties du sinus périphérique sont encombrées par de gros éléments nécrosés. Le sinus est rempli de grosses cellules du réticulum hypertrophiées et de leucocytes polynucléaires dont quelques-uns envahissent la partie externe du follicule. On trouve encore dans le sinus des hématies libres ou réunies en petits amas.

Dans la substance médullaire la distinction est plus facile entre les cordons et le système caverneux. Les cordons sont plus riches en lymphocytes et contiennent quelques leucocytes polynucléaires. Les systèmes caverneux sont remplis de cellules fixes desquamées et de nombreux leucocytes polynucléaires.

Un certain nombre de vaisseaux sont dilatés aussi bien dans la substance médullaire que dans la substance corticale.

La disposition des micro-organismes est la même que sur les coupes précédentes.

C. *Etude d'un ganglion axillaire.* — La forme générale du ganglion est respectée, mais ce qui apparait tout d'abord c'est une sclérose générale de tout le ganglion.

La *capsule* est notablement épaissie et en certains points tend à se confondre avec le tissu conjonctif ambiant.

Les *follicules*, bien apparents, forment des bosselures à la surface. Beaucoup ont conservé leur centre clair, mais on n'y voit pas de figures de karyokinèse (autopsie 24 heures après la mort).

Le réticulum de ces centres clairs est un peu épaissi, il représente quelquefois des masses amorphes d'aspect hyalin.

La couronne périphérique des lymphocytes est sensiblement normale.

Les *cordons folliculaires* sont fortement sclérosés.

Le réticulum est très épaissi; les cellules fixes sont hypertrophiées. Les lymphocytes sont peu abondants.

On ne voit guère que des fibres et des cellules conjonctives à noyau ovalaire.

Sinus. — Le réticulum est normal; on trouve des leucocytes mononucléaires et des cellules fixes du réticulum. Quelques-unes de celles-ci sont hypertrophiées et desquamées.

On voit quelques macrophages et quelques leucocytes polynucléaires.

Il y a même des points où ces leucocytes polynucléaires sont abondants et commencent à s'infiltrer dans les sinus interfolliculaires. On trouve encore dans le sinus des hématies libres ou réunies en petits amas.

Les vaisseaux sanguins sont atteints de périartérite.

Le contenu des sinus caverneux est le même que celui des sinus sous-capsulaires.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde est en général peu marquée dans les ganglions. Nous n'avons pas pu la déceler dans les ganglions axillaires; elle est douteuse dans les ganglions mésentériques où elle est peut-être représentée, après coloration au violet de Paris, par des bandes prenant une teinte violette diffuse. Dans les ganglions cervicaux elle est au contraire très nette et se traduit par des amas de substance amyloïde disséminés dans le ganglion. En certains points du ganglion on note encore la même teinte violette diffuse que dans les ganglions mésentériques.

Foie. — Le foie présente un beau type de dégénérescence amyloïde. A l'œil on voit que la lobulation est remarquablement nette, que chaque lobule est encerclé par une ligne colorée en rouge vif sur les coupes au picrocarmin et présente en son centre un point qui répond à la veine centrale.

A un fort grossissement on voit que les cercles périlobulaires et le point central sont tout ou presque tout ce qui reste des cellules hépatiques.

L'intérieur du lobule est complètement transformé en substance amyloïde sous forme de boyaux occupant la place des capillaires radiées.

Ces boyaux se touchent par leurs parties latérales et ne sont séparés de place en place que par quelques rares cellules hépatiques, comprimées, atrophiées, déformées. A la périphérie du lobule il persiste une quantité beaucoup plus considérable de cellules et c'est ce cercle de cellules relativement moins altérées qui constitue les lignes rouges visibles à l'œil nu. Autour de la veine centrale le nombre des éléments cellulaires qui persiste est aussi plus grand que dans l'intérieur du lobule : c'est le point central visible à l'œil nu. De la veine centrale rayonnent quelques fragments de travées cellulaires relativement conservées.

Il est à remarquer que les cellules comprimées et atrophiées par les blocs amyloïdes ne perdent pas leurs réactions colorantes. Tant qu'il reste un rudiment de cellule, le noyau se colore parfaitement bien par l'hématoxiline, le carmin, la safranine.

Le noyau parait même être la dernière partie de la cellule qui persiste.

Le protoplasma est légèrement granuleux, mais ses réactions colorantes sont normales.

Les boyaux amyloïdes sont manifestement développés aux dépens des capillaires du lobule.

Ce sont des tubes allongés dont on voit le canal central tantôt coupé longitudinalement, tantôt coupé en travers.

Sur plusieurs points on a l'aspect suivant très caractéristique : trois tubes amyloïdes coupés en travers sont accolés. L'espace laissé libre par l'accolement des trois circonférences est occupé par des cellules hépatiques atrophiées.

En d'autres points on voit deux tubes amyloïdes coupés en long, accolés, munis chacun d'une lumière centrale, et entre ces deux tubes, des cellules comprimées, aplaties, dessinant une mince bande rouge.

En dehors de la lésion amyloïde il faut encore noter une légère infiltration des espaces portes par des cellules embryonnaires.

Rate. — Elle présente des lésions très comparables à celle des ganglions, les unes essentielles portant sur le stroma et le tissu propre de la rate, les autres surajoutées, dégénérescence amyloïde et hémorragies.

A. *Lésions principales.* — Il existe une sclérose généralisée à tout le parenchyme splénique; il y a un épaississement très marqué de tout le tissu conjonctif et adénoïde de la rate qui est transformé en tissu conjonctif adulte traversé par des bandes épaisses de sclérose.

Dans ce tissu on ne voit pour ainsi dire plus de cellules lymphatiques; il n'y a plus guère que des cellules conjonctives étoilées ou fusiformes et quelques grosses cellules desquamées, arrondies, se colorant fortement.

En quelques rares points seulement on retrouve le tissu splénique sous forme de nodules arrondis constitué par des lymphocytes disposés autour d'un vaisseau central à parois épaissies. Ces amas semblent représenter des reliquats de corpuscules de Malpighi qui ne sont d'ailleurs reconnaissables qu'à leur situation périvasculaire.

Les nodules blanchâtres que nous avons signalés à l'examen macroscopique correspondent à des régions où le tissu splénique est relativement mieux conservé. On les voit constitués à l'examen histologique par deux ou trois corpuscules de Malpighi plus ou moins sclérosés, accolés l'un à l'autre et enfermés dans un même anneau épais de tissu conjonctif. Leur coloration blanchâtre est due sans doute à ce que dans l'anneau il n'y a pas d'hémorragies, tandis qu'il en existe de disséminées dans tout le reste du tissu splénique.

B. *Lésions secondaires.* — 1° Les hémorragies sont extrêmement abondantes dans tout le parenchyme. Elles se présentent tantôt sous l'aspect de flaques mal limitées, s'infiltrant entre les éléments, tantôt sous forme de foyers arrondis nettement délimités.

Les hémorragies sont particulièrement abondantes à la périphérie des corpuscules. Quelques-uns de ceux-ci sont plongés au milieu d'un amas d'hématies ou entourés par plusieurs petits foyers hémorragiques.

2° La *dégénérescence amyloïde* est très accusée. Elle se présente sous forme de blocs de dimensions variables disséminés dans le parenchyme splénique. La dégénérescence amyloïde est plus marquée :

a. Dans la paroi même de certains vaisseaux corpusculaires;

b. Autour des foyers hémorragiques qui sont parfois comme creusés dans un bloc de substance amyloïde;

c. Autour des nodules blanchâtres décrits plus haut au niveau du cercle qui les entoure.

Nous avons encore à examiner : les *poumons*, les *reins*, la *moelle osseuse*, le *corps thyroïde*, les *testicules*. Ces divers organes ne nous ont montré aucune lésion appréciable.

D'après l'observation qu'on vient de lire il est facile de conclure à un cas d'adénie ayant débuté par les ganglions cervicaux, envahi progressivement tous les groupes ganglionnaires du cou, et touché à un degré plus faible les ganglions de l'aisselle, puis ceux des aines des bronches et du mésentère. La rate était aussi lymphomateuse. L'affection eut d'abord une marche chronique, puis son évolution fut brusquée et la mort survint au milieu d'un cortège de symptômes généraux et hémorragiques d'allure infectieuse, ainsi qu'on l'observe le plus souvent dans les cas de ce genre (Heubner, Frœnkel).

L'examen histologique très minutieux que avons fait montre dans tous les ganglions un épaississement du réticulum qui va dans quelques cas jusqu'à la sclérose. Le tissu conjonctif prédomine sur les cellules lymphatiques : il s'agit donc d'un lymphome dur.

En examinant successivement les divers ganglions (inguinaux, axillaires, mésentériques et cervicaux), en comparant les diverses régions de chacun de ces ganglions, on peut suivre le travail de sclérose dans toute son évolution.

Il débute principalement en deux points : la capsule avec les travées conjonctives qui en partent, et le hile du ganglion. Il présente son maximum autour des vaisseaux sanguins, dont la tunique externe est notablement épaissie. De là, la sclérose se propage, souvent en suivant les vaisseaux sanguins, dans les cordons folliculaires. Elle envahit ensuite les sinus et les systèmes caverneux dont le réticulum s'épaissit, rend moins apparente la distinction entre les cordons et le sinus, et soude la capsule à la partie externe des follicules.

Au degré le plus élevé qui se rencontre dans les ganglions cervicaux, la topographie est absolument modifiée : tout le réticulum est épaissi, traversé par huit bandes épaisses de tissu scléreux et infiltré d'une façon diffuse par des lymphocytes, des leucocytes mononucléaires, et de grandes cellules douées de propriétés phagocytaires [1].

1. Quelques-unes de ces bandes conjonctives sont extrêmement larges et possèdent une direction perpendiculaire à la surface du ganglion. Elles sont peut-être dues à l'action des injections interstitielles de chlorure de zinc.

A côté de ces lésions de sclérose se voient des altérations nécrotiques, représentées dans les ganglions axillaires par la dégénérescence hyaline du centre des follicules, dans les ganglions mésentériques par une nécrose totale des follicules, et dans les ganglions cervicaux par la nécrose de toute la région centrale du ganglion.

Ajoutons à cela l'existence d'une dégénérescence amyloïde diffuse et légère dans les ganglions mésentériques et très nette dans les ganglions cervicaux.

Signalons enfin l'envahissement des ganglions mésentériques par des leucocytes polynucléaires et de nombreux streptocoques; et celui des ganglions axillaires par des polynucléaires, faits qui sont la signature d'une infection aiguë du ganglion.

N'oublions pas aussi, en dehors des ganglions, la présence de lymphome et de dégénérescence amyloïde dans la rate, et l'état amyloïde du foie.

Au point de vue étiologique, Trousseau avait déjà noté que l'hypertrophie, qui débute le plus souvent à la région cervicale, était fréquemment précédée par une lésion chronique des muqueuses.

Ce fait est aujourd'hui bien établi. Les inflammations et les ulcérations de la bouche, du pharynx, des amygdales, les vieilles crises dentaires, sont presque toujours citées dans les antécédents du malade. D'autres fois l'adénie a succédé à une inflammation aiguë, pharyngite ou coryza.

Bilroth rapporte un cas dans lequel une piqûre d'abeille fut suivie d'une lymphangite aiguë et d'adénie qui évolua comme un lymphadénome malin.

Une question plus intéressante et à laquelle il est plus difficile de répondre se pose maintenant. Quelle est la pathogénie de cette adénie? Est-ce un néoplasme? Est-ce une adénite infectieuse? Quelle est la cause de l'infection?

Si on se représente la marche de cette affection, son début par un groupe ganglionnaire, sa propagation aux autres ganglions de la même chaîne, puis des chaînes voisines, et même des régions éloigées, son extension et sa limitation en définitive à tout le système réticulé, on est plutôt amené à penser à une infection qu'à une néoplasie.

Au point de vue histologique rien ne rappelle le néoplasme. Ce n'est point un tissu nouveau qui se forme dans les ganglions dont il repousse et envahit le parenchyme, c'est une modification lente et diffuse de la structure du ganglion dont le reticulum s'épaissit progressivement et étouffe dans ses mailles les cellules lymphatiques.

En même temps que le ganglion s'hypertrophie il perd son activité fonctionnelle et devient physiologiquement inutile.

Il se fait là un travail de sclérose comme celui qu'on voit survenir à la suite des irritations chimiques ou sous l'influence de l'âge.

Duclion[1] a vu, dans un cas, l'adénie succéder à un abcès de l'amygdale, et dans deux autres cas un lymphome amygdalien apparaître après une amygdalite suppurée ou une angine aiguë.

Dans certains cas, c'est à la suite d'une pneumonie aiguë (Jaccoud)[2], du typhus (Mosler, Birsch Hirschfeld [3]), de la diphtérie (Mosler), — qu'a débuté l'adénie.

Pour ces différentes raisons cliniques, histologiques et étiologiques, l'adénie semble devoir être considérée comme une infection chronique localisée sur le tissu réticulé. C'est la conception proposée par Conheim, par Ebstein, et admise actuellement par la plupart des auteurs.

Pour M. Bard[4], « l'adénie constitue une affection à part, totalement différente de la leucocythémie et des diverses tumeurs des ganglions et relevant d'un agent infectieux spécial à localisation ganglionnaire exclusive ou du moins extrêmement prédominante ».

M. Delbet[5] soutient aussi l'origine infectieuse des hypertrophies ganglionnaires généralisées.

Mais quel est l'agent infectieux de l'adénie?

On a d'abord cherché à isoler dans ces cas un agent spécifique, et l'on a décrit successivement un certain nombre de microbes que l'on accusait d'être la cause de l'adénie.

Mayocchi et Picchini (1886) ont décrit un microcoque et un bacille.

Dans un cas de leucémie rapide, Kelsch et Vaillard (1890) ont cultivé dans le sang pendant la vie un bacille qui ne prend pas le Gram. Pawlowski aurait vu des bacilles dans le sang de 6 leucémiques. Delbet a isolé, dans la rate d'une femme atteinte de lymphadénie généralisée, un bacille qui, inoculé à un chien, amena après un mois du lymphadénome généralisé; la culture des ganglions du chien donna des bacilles purs.

D'autres auteurs ont isolé des microbes vulgaires :

1. Duclion, *Contrib. à l'étude clinique de la lymphosarcomatose et de la tuberc. hypertroph. méconnue des ganglions.* Thèse de Bordeaux, 1897.
2. Jaccoud, *De la diathèse lymphogène* (*Sem. méd.*, 1892).
3. Birsch Hirschfeld, *Ziemssens Handb.* Bd. XIII, 1876.
4. Bard, *Lyon médical*, 1888, p. 239.
5. P. Delbet, *Des hypertrophies ganglionnaires généralisées* (*Sem. méd.*, 1893). Delbet, *Production expérimentale du lymphadénome ganglionnaire généralisée chez un chien.* Acad. des sciences, 17 juin 1895.

Maffucit (1888), dans un cas de lymphome malin, a trouvé à plusieurs reprises le streptocoque dans le sang, deux mois avant la mort.

Mya et Tramsbuski ont trouvé le pneumocoque.

Galbi et Barbacci, le bactérium coli commune.

Brigidi et Piccoli, Klein, Hinterberger, Combemale (1892), Fischer (1893), Bonardi (1889), ont trouvé dans le sang des staphylocoques. Verdelli a trouvé dans trois cas, pendant la vie et à l'autopsie, le staphylocoque associé une fois au steptrocoque; l'inoculation des débris ganglionnaires au lapin fut suivie d'hypertrophie des ganglions et de la rate, et une fois de l'augmentation du nombre des leucocytes.

Roux et Lannois [1] ont publié une observation très intéressante d'adénie due au staphylocoque doré. La maladie avait débuté par les ganglions du cou, s'était rapidement généralisée et avait amené la mort au milieu de symptômes cachectiques de fièvre, de purpura et d'hémorragies multiples.

A l'autopsie, on trouva une hypertrophie sans dégénérescence de ganglions et de la rate, des hémorragies viscérales, un gros rein blanc, un foie hypertrophié et des abcès miliaires dans le poumon.

Le sang donna des cultures de staphylocoque doré pathogène pour le lapin et même pour le cobaye; les ganglions contenaient aussi du staphylocoque virulent; les inoculations au lapin reproduisirent quelques adénites.

Les auteurs en concluent qu'il existe des adénies de nature infectieuse dues à des microbes divers, et que, dans leur cas, l'adénie était due à un staphylocoque doré doué d'une affinité particulière pour les ganglions.

Brigidi et Piccoli [2] pensent aussi que l'adénie peut être amenée par des microbes de nature différente. Dans quelques cas les recherches bactériologiques ont montré la stérilité du sang et des ganglions (Eichenbusch, Westphall, Tricomi, Brauneck, Roux).

Enfin certains auteurs ont particulièrement insisté sur les rapports de l'adénie et de la tuberculose. Bilroth suppose déjà que la forme dure du lymphome est due à la tuberculose.

Dietrich [3] étudie les différentes formes du lymphome et de la tuberculose :

1° La tuberculose miliaire (Claus [4], Brentano et Taugl, Hodgkin,

1. Roux et Lannois, *Sur un cas d'adénie infectieuse dû au staphylocoque doré.* (*Revue de médecine*, 1890.)
2. Brigidi et Piccoli, *Virchow Arch.* 33 Bd.
3. Dietrich, *loc. cit.*
4. Claus, *Ueb. mal. lymphon.* In *Dissert.* Harburg, 1888.

Wunderlich) et la tuberculose pulmonaire (Waetzoldt) viennent souvent compliquer le lymphome et amènent la mort.

2° A cause de la fréquence de la tuberculose ganglionnaire latente, on peut voir souvent la combinaison du lymphome et de la tuberculose (Cordua).

Il peut y avoir plus qu'une simple coïncidence, et dans nombre de cas, le lymphome et la tuberculose sont dans une dépendance étiologique.

3° Baumgarten a décrit une forme de tuberculose généralisée des ganglions qui évolue sous la forme clinique d'une pseudoleucémie. Pendant la vie les ganglions ne présentent ni ramollissement, ni suppuration. Il n'y a pas de caséification, mais une nécrose de coagulation hyaline. Il s'agit d'une forme particulièrement grave de tuberculose des ganglions, due peut-être à une virulence spéciale des bacilles (Ricker). Sabrazès[1], Delafield, Weishaupt, Liebmann, Winiwarter, ont cité des observations de cette forme de tuberculose.

Ebstein a observé la fièvre récurrente dans le lymphome pur. Ebstein, Pel, Diétrich, Petit[2] ont insisté sur la possibilité de nécrose primitive et de suppuration dans le lymphome; enfin, Kanter, Fischer, ont vu parfois dans la tuberculose des ganglions de très nombreuses cellules éosinophiles, de sorte que le diagnostic peut être impossible même sous le microscope. Il n'y a qu'un seul procédé certain pour séparer l'adénie vulgaire de l'adénie tuberculeuse, c'est l'inoculation de fragments de ganglions au cobaye.

Dans une thèse récente, Duclion[3] publie 6 observations nouvelles où la nature tuberculeuse de la maladie, plusieurs fois impossible à constater histologiquement, fut démontrée par l'inoculation au cobaye; dans tous ces cas les ensemencements de la pulpe ganglionnaire, pratiqués largement sur différents milieux, donnèrent des résultats négatifs. Cette adénie tuberculeuse est impossible à distinguer cliniquement de l'adénie vulgaire. Askanazy attribue cependant une importance diagnostique à la fièvre récurrente.

Duclion pense que le diagnostic clinique est possible le plus souvent : le lymphome malin survient particulièrement chez les hommes, à tout âge, et de préférence à un âge avancé; il débute généralement au cou, évolue rapidement et régulièrement et amène la mort en deux ans. La tuberculose apparaît surtout chez de jeunes

1. Sabrazès, *Lymphadénie d'origine tuberculeuse* (*Bull. de la Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 3 février 1892).
2. Petit, *De la tuberculose des ganglions du cou*. Thèse, Paris, 1897.
3. Duclion, *loc. cit.*

sujets du sexe féminin; elle dure plus longtemps et procède par poussées successives.

Pour se faire une certitude il faut recourir à l'excision d'un ganglion ou d'un fragment ganglionnaire dont l'examen histologique montrera dans certains cas des lésions tuberculeuses; si les follicules tuberculeux font défaut, la suppuration et la nécrose (Ricker), la rareté des granulations éosinophiles dans les ganglions (Goldmann, Diétrich) seront en faveur de la tuberculose.

La syphilis peut aussi donner lieu à des hypertrophies ganglionnaires qui revêtent le masque de l'adénie.

On voit donc qu'il n'y a pas au point de vue étiologique une adénie, mais des adénies, et que celles-ci sont le plus souvent de nature infectieuse. Beaucoup relèvent de la tuberculose, d'autres sont provoqués par des infections de nature diverse, le plus souvent par les microbes pyogènes vulgaires. Peut-être enfin quelques-unes de ces adénies sont-elles d'ordre toxique puisque, dans certains cas (Brauneck, Roux), on n'a pas isolé de germes morbides.

Ce que l'on sait aujourd'hui du rôle des ganglions dans les infections[1] et les intoxications permet de comprendre la pathogénie de l'adénie. Qu'un microbe parti d'un foyer muqueux ou cutané arrive dans un ganglion, il y déterminera une réaction locale et une hypertrophie; si le foyer infectieux primitif persiste, si le ganglion continue à réagir, il s'hypertrophie de plus en plus, mais en même temps il s'altère, laisse passer quelques germes qui vont infecter un ganglion voisin et ainsi toute une chaîne ganglionnaire est prise successivement; un groupe ganglionnaire plus éloigné peut être pris de la même façon et ainsi la maladie se généralise.

Cependant la maladie ne dépasse pas les limites du système réticulé.

Il semble en effet que certains microbes, doués d'une virulence ou d'un mode végétatif particulier, aient une tendance à se localiser toujours dans les mêmes organes, dans les ganglions par exemple. Il en était ainsi pour le staphylocoque isolé par Roux et Lannois et pour le bacille de Delbet. Cependant à certains moments les germes infectieux pourraient passer dans le sang, ce qui expliquerait les poussées de fièvre observées au cours de l'adénie.

En résumé, l'adénie traduit la réaction prolongée, puis la lésion du ganglion provoquée par une infection quelconque. La spécificité ne doit pas être cherchée dans la nature du germe infectieux, mais dans son degré particulier de virulence ou dans ses propriétés biologi-

1. Bezançon et Labbé, *Infections ganglionnaires expérimentales.* Société de biologie, 26 mars 1898 et 7 mai 1898.

ques antérieurement acquises et peut-être dans le mode de réaction du ganglion lui-même.

Chez le sujet dont nous avons relaté l'observation, on pouvait, et on a en effet songé à la tuberculose; mais l'évolution de la maladie qui ne s'est à aucun moment compliquée d'une détermination viscérale tuberculeuse, l'absence complète de lésion tuberculeuse constatée à l'autopsie et dans l'examen histologique approfondi que nous avons fait des divers organes, permet d'éliminer cette étiologie, bien que l'on n'ait pas eu recours à l'inoculation au cobaye.

Quelle est la valeur des streptocoques trouvés dans les ganglions mésentériques? Doit-on attribuer à leur pénétration dans les ganglions l'hypertrophie et les lésions de ces organes? Nous ne le pensons pas, car les streptocoques n'existaient que dans les ganglions mésentériques et manquaient dans tous les autres. De plus une pareille abondance de microbes ne se voit que dans certaines infections très aiguës (l'érysipèle des nouveau-nés par exemple), où le ganglion rapidement détruit par les toxines se laisse envahir par les microbes eux-mêmes; au contraire, dans les infections chroniques, le nombre des germes contenus à l'intérieur des ganglions est toujours si minime qu'on n'en retrouve jamais sur les coupes histologiques et qu'il faut ensemencer une grande quantité de pulpe ganglionnaire pour obtenir quelques colonies.

Enfin nous avons vu que les ganglions mésentériques et axillaires contenaient des leucocytes polynucléaires assez nombreux : or cette variété de leucocytes ne se trouve pas dans les infections chroniques, mais seulement à une période peu avancée des infections aiguës.

Il faut donc admettre que les ganglions mésentériques ont subi le retentissement d'une infection aiguë qui s'est traduite cliniquement par la fièvre et les symptômes intestinaux au milieu desquels est survenue la mort du malade. Des streptocoques partis de l'intestin ont pu à ce moment pénétrer dans les ganglions mésentériques dont la résistance était affaiblie par les altérations antérieures qu'ils avaient subies.

Les streptocoques trouvés dans notre cas n'entraient donc pour aucune part dans la pathogénie de l'adénie; ils étaient dus à une infection secondaire partie de l'intestin.

Peut-être en est-il de même pour un certain nombre de microbes isolés par d'autres auteurs dans les ganglions atteints d'adénie. Leur présence dans les ganglions ne permet pas d'insérer qu'ils sont la cause de l'adénie, elle prouve plus souvent la facilité avec laquelle les ganglions déjà altérés se laissent infecter.

En repassant dans son ensemble notre observation, nous voyons qu'il s'agissait d'une adénie dont la cause primitive échappe, qui avait débuté au niveau des ganglions cervicaux et s'accompagnait d'une leucocytose légère; la mort est survenue à la suite d'une infection secondaire d'origine intestinale. Histologiquement les ganglions étaient atteints d'hyperplasie conjonctive du réticulum se présentant à tous les degrés d'évolution; à l'état d'ébauche dans les ganglions mésentériques, le processus irritatif était à son maximum dans les ganglions cervicaux où la sclérose très intense se compliquait de nécrose cellulaire.

RECUEIL DE FAITS

Double hémiplégie. — Trismus persistant. — Syndrome de paralysie glosso-labio-faciale pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. — Ophtalmoplégie ne portant que sur les mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes.

Par C. TOURNIER
Ex-chef de clinique médicale.

Service de M. le Professeur LÉPINE.

L'observation que je rapporte avec tous les détails pris au jour le jour, au lit de la malade, peut se résumer ainsi [1] :

Femme de quarante ans, sans tares organiques, non hystérique, à antécédents suspects de syphilis, est prise, sans ictus, sans perte de connaissance, de fourmillements dans le bras gauche, suivis au bout de quelques minutes d'hémiplégie droite, à prédominance nettement brachiale, le bras étant anesthésique, et d'aphasie. — Amélioration assez rapide, mais non guérison. — Venue dix mois après à l'hôpital, elle accuse des troubles de la parole (anarthrie légère) et des douleurs à la nuque (trapèze droit) : légère déviation des traits: tous les mouvements commandés de la face s'exécutent, mais ceux de la mimique sont imparfaits, maladroits ; parole lente, un peu scandée, difficile ; — paralysie du bras droit ; — force intacte du membre inférieur droit, mais exagération des réflexes ; — léger tremblement de la main gauche surtout.

En cours de traitement par les frictions mercurielles, sans cause émotive, malade prise brusquement de constriction pharyngée, de secousses clowniques des quatre membres, déviation des traits à droite, monoplégie du bras gauche, trismus, impossibilité de proférer une parole, réflexes rotuliens

1. Cette observation, d'un très grand intérêt, est publiée aujourd'hui sans commentaires. Mon maître, M. le professeur Lépine, m'a engagé à donner ic l'observation *in extenso* et à étudier spécialement l'ophtalmoplégie qui, chez cette malade, n'existait que pour les mouvements volontaires. Très prochainement je publierai un mémoire sur les ophtalmoplégies de volonté pse udo-nucléaires mises en regard des paralysies cérébrales pseudo-bulba ires

exagérés des deux côtés, déviation à droite des globes oculaires et de la tête, conservation absolue de l'intelligence, agraphie, paralysie de la langue (date du 15 juin). — Durant toute l'évolution des accidents ultérieurs l'intelligence resta absolument intacte : le trismus, la paralysie de la langue et de la mimique ont persisté. — A la date du 19 juin a été nettement constatée, au lieu de la déviation, une impossibilité absolue de mouvements volontaires des globes oculaires et des paupières — alors qu'il existe quelques mouvements réflexes. Ce symptôme a persisté jusqu'à la fin. — Paralysie des muscles de la nuque.

Ultérieurement paralysie du membre inférieur gauche, bronchopneumonie gauche. Tachycardie; respiration Cheyne-Stokes de temps à autre. Troubles vaso-moteurs. — Mort le 6 août.

Mme D... Marie, quarante ans, ménagère; née à Esay (Loire), entrée salle Saint-Roch, n° 17, le 9 juin 1896, morte le 6 août 1896.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à cinquante-deux ans d'une affection cardiaque; père mort à cinquante-huit ans d'une pleurésie; quatre frères et trois sœurs, tous bien portants. — Aucune affection nerveuse dans la famille.

Antécédents personnels. — A onze ans croup; depuis excellente santé générale. — Menstruation régulière depuis l'âge de seize ans.

Caractère plutôt calme; jamais de crises convulsives ni de manifestations névropathiques.

Pas de rhumatisme; pas d'alcoolisme, pas d'intoxications.

D'un premier mariage un enfant mort à l'âge de trois mois de méningite; pas de fausses couches. — Le premier mari est mort à l'âge de quarante et un ans, de méningite.

Pas d'enfants du second mari.

L'interrogatoire reste négatif sur l'existence de manifestations spécifiques; cependant les accidents qui ont déterminé la mort du premier mari sont suspects de spécificité.

Depuis huit ans, c'est-à-dire depuis l'âge de trente-deux ans, non auparavant, la malade était sujette à des accès de céphalée du type migraineux : céphalée survenant, assez régulièrement une ou deux fois par mois, durant douze à vingt-quatre heures et s'accompagnant de vomissements.

Ces accès ont disparu complètement depuis le début de la maladie actuelle.

Début de l'affection il y a dix mois (en comptant de la date de l'entrée, juin 1896) sans prodromes, brusquement. La malade était occupée à coudre, causant avec des amies, l'esprit non préoccupé, n'ayant pas eu d'émotions antérieures et ne ressentant aucun malaise, lorsqu'elle éprouva des fourmillements dans la main et le bras gauches, assez forts pour faire cesser le travail, puis immédiatement après fut frappée d'hémiplégie droite et d'aphasie (la malade ne pouvait que bredouiller quelques paroles incompréhensibles). Toute cette scène s'est déroulée sans perte de connaissance. La paralysie prédominait sur le bras, qui fut aussi trouvé anesthésique par le médecin traitant.

Évolution des accidents. — La malade fut soumise à un traitement par l'iodure de potassium un mois après le début des accidents. — A suivi ce traitement pendant trois mois. Au bout de huit jours la parole était revenue, mais avec persistance d'une certaine difficulté pour l'articulation des mots.

Au bout de trois semaines la marche était possible. La force ne revint au bras qu'après trois mois environ; l'anesthésie de ce bras persista environ trois semaines. La paralysie faciale s'atténua. En somme, l'hémiplégie ne rétrocéda pas complètement, non plus que les troubles de la parole. C'est surtout pour ceux-ci et pour une douleur vive ressentie depuis deux mois au niveau du muscle trapèze à droite que la malade se décide à entrer à l'hôpital.

État à l'entrée. — Au premier aspect on constate nettement que du côté droit de la face le sillon naso-génien est effacé et la commissure labiale abaissée. Les mouvements de ce côté sont cependant possibles et l'acte de siffler s'exécute sans réelle difficulté.

La langue est légèrement déviée du côté paralysé lorsqu'elle est tirée de la bouche et est animée d'un tremblement assez accentué.

Les lèvres ne tremblent pas pendant la parole; la mimique est imparfaite, maladroite. Pas d'anesthésie à la face.

Les troubles de la parole sont assez prononcés. Ils ne paraissent nullement d'ordre amnésique. Toutes les idées sont exprimées, tous les objets dénommés; pas d'omissions ni de répétition de mots.

Les troubles sont d'ordre mécanique. La parole est lente, un peu scandée. Aucun trouble de la mémoire ni de l'intelligence.

La motilité des globes oculaires est intacte; ces pupilles égales réagissent bien à l'accommodation et à la lumière. Pas d'anesthésie du globe oculaire.

La force musculaire du bras droit est encore assez notablement diminuée, tandis que au membre inférieur elle est redevenue normale, la malade pouvant marcher correctement et sans fatigue.

Cependant on note au membre inférieur aussi bien qu'au membre supérieur une exagération des réflexes tendineux. Pas de trépidation épileptoïde du pied ni de clonus de la rotule. Ni raideurs ni atrophie. La sensibilité est normale. Les doigts de la main gauche surtout sont animés dans l'attitude d'un léger tremblement à oscillations rapides et à faible amplitude.

Aucun trouble des sphincters. Pas de stigmates d'hystérie. On note seulement de l'anesthésie pharyngée.

Les douleurs accusées depuis deux mois du côté droit du cou au niveau du trapèze sont assez vives. Les mouvements de la tête ne sont pas limités ni douloureux; la pression des apophyses épineuses n'est pas douloureuse. Le trapèze n'est ni contracturé ni paralysé. Santé générale excellente; cœur, poumons, reins, utérus, estomac normaux.

15 juin 1895. — Depuis le 10 juin la malade est soumise aux frictions avec l'onguent napolitain.

Hier, sans cause, sans émotion dans la journée, la malade étant à causer avec ses voisines a été prise brusquement d'une sensation de boule partant

de l'épigastre et s'arrêtant au cou, puis de secousses cloniques dans les quatre membres, avec les traits tirés à droite, le tout sans perte de connaissance. Ces manifestations de quelques minutes de durée furent suivies de monoplégie du bras gauche, de trismus, d'impossibilité absolue de proférer une parole.

Pendant la nuit ébauche d'une nouvelle crise convulsive.

Ce matin à la visite on constate : monoplégie brachiale gauche complète, tandis que la force musculaire de la jambe est conservée; on note cependant à la jambe une extension exagérée du gros orteil, mais conservation de la sensibilité; le gros orteil obéit à la volonté, réflexes rotuliens très exagérés et trépidations épileptoïdes des deux côtés.

Le réflexe-plantaire gauche est modifié; il ne détermine pas de flexion. Les deux membres inférieurs sont un peu froids.

Déviation des globes oculaires à droite et légère déviation aussi de la tête. Trismus très accusé; il est absolument impossible d'écarter les dents même avec le manche d'une fourchette. Effacement du pli naso-labial gauche avec exagération du pli à droite.

Commissure labiale abaissée, yeux grands ouverts, champ visuel conservé; céphalée. Douleur accusée par signe au niveau du gosier. L'intelligence est absolument intacte.

Agraphie. — Pendant les efforts nécessités par l'acte d'écrire, les yeux sont amenés dans leur axe normal et le sillon naso-génien s'accuse davantage à droite. La malade sous dictée ne trace que deux ou trois mots absolument illisibles, sans signification. Cependant trois ou quatre lettres (s,o,e,c) sont reconnaissables.

La malade paraît lassée et énervée du premier effort pour tracer quelques mots.

Aphasie et mutisme complet, aucun son n'est émis.

Avec un écarteur on parvient à écarter les mâchoires; on constate une paralysie complète des mouvements volontaires de la langue. La malade ne bave pas, la déglutition est possible. La face est immobile, ne fait pas de grimaces.

A la date du 16 juin. — Comme traitement on a suspendu les frictions et donné 6 gr. de KI.

Hier soir à la contre-visite la malade était pâle, avec une soif vive, une respiration rapide, un pouls à 120.

L'état a paru assez inquiétant pour qu'il ait été pratiqué des injections de caféine.

L'examen du fond de l'œil pratiqué par M. Aurand, chef de clinique ophtalmologique, n'a rien révélé d'anormal, notamment pas d'œdème de la pupille. Ce matin même déviation des yeux et même attitude de la face, mais il existe un écartement des arcades dentaires de un centimètre environ, sans toutefois que la malade puisse exécuter un seul mouvement de la mâchoire.

La langue est immobile, n'obéit pas à la volonté, mais se retire un peu sous l'influence d'une piqûre; immobilité des lèvres; aphonie absolue. La

connaissance est absolument parfaite; même monoplégie qu'hier. Respirations 52 à la minute; pouls 152; râle inspiratoire.

La température qui a commencé à monter hier soir 15 à 38°,2, atteint aujourd'hui 16 le matin 39°,2, le soir redescend à 38.

La déglutition est difficile, sans toutefois que les aliments reviennent par le nez.

Pas de paralysie vaso-motrice.

17 juin. — Hier soir la malade a eu très soif et a été très agitée.

La déviation des traits persistait et la figure était chaude et rouge; le pouls était à 140.

Ce matin la respiration est plus fréquente, le râle trachéal plus prononcé, la température de 39°,5. Pas de déviation ni de raideur de la tête. Les yeux sont clos.

Le trismus persiste. La connaissance est parfaite; la malade répond par gestes.

Pouls très petit à 140.

Immobilité presque complète du thorax avec respiration abdominale, l'expiration semblant difficile.

La température locale du membre inférieur gauche dépasse celle du membre droit.

Le râle trachéal a cessé quelques minutes après la visite, mais a réapparu le soir.

18 juin. — L'état est identique à celui d'hier. Pouls 140; respiration 56.

Le trismus est variable, s'exagérant sous l'influence d'un contact.

Habituellement les yeux sont à demi ouverts, mais de temps à autre ils sont fermés.

On trouve à la base gauche de la matité et du souffle.

Température : matin, 39°,3.
soir, 40°.

19 juin. — Hier soir amélioration; nuit plus calme. Ce matin la malade s'intéresse à tout ce qui l'entoure. Les yeux sont ouverts. Le râle trachéal est inconstant. Respiration 44; pouls 128.

Température : matin, 38°,5.
soir, 39°,2.

Immobilité complète des muscles, des lèvres, de la langue et des mâchoires.

La malade, dont l'intellect et la volonté sont intacts, ne peut mouvoir volontairement ni ses globes oculaires, ni ses paupières, ni son front, ni ses joues. Par contre, de temps à autre, involontairement, sous une influence réflexe probablement, sont obtenus quelques mouvements peu accusés des globes oculaires, et les yeux peuvent se fermer.

Cette particularité de la persistance de quelques mouvements involontaires des globes oculaires avait fait négliger la recherche dès le début de la mobilité volontaire, malgré un aspect spécial et de la fixité des yeux.

On prescrit des sangsues à l'apophyse mastoïde, et des lavements alimentaires.

20 juin. — Le trismus persiste. La céphalée est moins vive; la respiration et le pouls moins rapides.

Température : 38°,2 matin,
38°,9 soir.

22 juin. — Même état.

Température : 38° matin, 38° soir. } 21 juin.
38°,5 matin, 38°,6 soir. } 22 juin.

La nuit a été très agitée. La malade, par gestes, se plaint de la tête et du larynx. *Lorsqu'on fait asseoir la malade, on remarque que la tête retombe en arrière et que priée de répondre oui ou non, par un geste de la tête, la malade comprenant cependant bien ce qu'on lui demande, répond exclusivement par un geste de sa main droite.*

Le trismus persiste. La malade a de la peine à déglutir. Ses yeux sont moins immobiles.

23 juin. — État analogue.

Les yeux ont une tendance à se dévier à gauche.

Température : 38° matin,
38°,2 soir.

24 juin. — Petite épistaxis.

Température : 37°,9 matin,
38°,3 soir.

25 juin. — La malade n'a pas gardé les lavements alimentaires. Elle semble souffrir dans le bras gauche.

On vide la vessie contenant 2 litres d'urine.

Température : 38°,5 matin,
38°,7 soir.

26 juin. — Les globes oculaires et les paupières ne remuent pas volontairement, mais sous l'influence d'une excitation réflexe. Le réflexe palpébral est conservé et se produit normalement comme intensité lorsqu'on touche le globe oculaire. Le trismus a persisté pendant la nuit. L'état général est stationnaire. On continue à sonder la malade.

Pouls 108.

Température : 38°,4 matin,
38°,7 soir.

27 juin. — La malade avale mieux; elle a soif et absorbe beaucoup d'eau et de lait. L'urine est colorée; le pouls à 116.

Température : 38°,4 matin,
38°,6 soir.

29 juin. — Hier et aujourd'hui, la température se maintenait entre 38° et 38°,6, avec une tendance à baisser.

Hier, à deux reprises, en apparence volontairement, mais probablement par excitation réflexe, la malade a amené le bout de la langue au niveau des lèvres.

Ce matin le trismus est prononcé.

Miction spontanée. Même état du bras. L'attitude de la tête est toujours ballante.

A la base gauche en arrière, tympanisme et souffle intense à timbre creux, et râles à grosses bulles. La malade ne crache pas. Elle a bu un litre de lait.

30 juin. — La malade peut déplacer légèrement la tête.

Température : matin, 38°,1.
soir, 38°,2.

1er juillet. — La malade a crié pendant la nuit. Elle dort la bouche et les yeux ouverts. Elle prend plus d'un litre de lait et avale bien, mais elle ne peut mastiquer. Sonorité très marquée aux poumons des deux côtés.

A partir d'aujourd'hui la température est normale.

2 juillet. — La malade crie beaucoup pendant la nuit. Elle se plaint par gestes de la tête, du sternum et du bras gauche.

3 juillet. — Elle urine abondamment, mais n'en sent pas le besoin. Les yeux sont un peu déviés à droite; les pupilles un peu contractées.

6 juillet. — État stationnaire; le trismus est persistant, cependant la malade a eu hier un bâillement profond.

7 juillet. — Hier soir agitation, rougeur et congestion de la face. A 6 heures du soir, respiration du type Cheyne-Stokes, phases d'apnée et de dyspnée de 10 secondes chacune; face pâle; pouls à 130; pupilles se modifiant pendant l'apnée. Abolition complète des mouvements volontaires de la face et des yeux, mais mouvements réflexes assez étendus. Intelligence complète. Ni sucre ni albumine.

Après une injection de 1/4 de centigramme de morphine, la malade a dormi paisiblement.

Ce matin pouls à 140, respiration 32, galen au cœur; le cheyne-stokes a cessé.

8 juillet. — Même état.

10 juillet. — Pouls très faible, à 144.

Le réflexe rotulien gauche est très affaibli, le droit est normal. Depuis plusieurs jours la jambe gauche est faible, la malade ne peut détacher le talon de son lit. Le réflexe plantaire est diminué. L'avant-bras gauche est complètement paralysé et paraît s'atrophier.

17 juillet. — État presque stationnaire.

La malade est examinée pendant son sommeil. Elle dort les yeux complètement fermés; la bouche entr'ouverte (écartement de 1 centim. 1/2). Une tentative pour écarter les mâchoires a échoué, a réveillé la malade et a provoqué le trismus.

Pouls à 136 avec quelques suspensions. La respiration est régulière pendant le sommeil.

24 juillet. — Il existe, à gauche, un peu de spasme de l'orbiculaire des lèvres.

Réflexe rotulien nul à gauche, très faible à droite. La piqûre de la face plantaire détermine un léger mouvement du pied moindre à droite qu'à gauche et fait un peu ouvrir la bouche. La malade peut lire; elle a

reconnu son nom, celui de la sœur de la salle. Elle ne peut pas écrire.

29 juillet. — La malade avale moins facilement les liquides, qui provoquent des régurgitations.

1er août. — On donne 3 gr. de KI. État stationnaire depuis quelques jours.

3 août. — Il existe une différence très sensible de température entre les deux bras. Les mouvements oculaires sont plus étendus, mais toujours seulement d'origine réflexe.

6 août. — La malade est apyrétique. Pendant le mois de juillet elle a eu vers le 10-14 pendant quelques jours, une température au voisinage de 38°,5.

Aujourd'hui pouls rapide, petit; cheynes-stokes (depuis le 5 au soir). La malade pousse des gémissements. Mort.

Autopsie le 7 août. — A. *Cavité crânienne.* — A l'ouverture de la boîte crânienne on trouve un œdème diffusé à toute la surface du cerveau. Il prédomine à la région occipitale, mais néanmoins il existe aussi à la partie antérieure dans les sillons, si bien que toutes les circonvolutions sont largement séparées les unes des autres et ont, surtout à droite, un aspect plus grêle.

Les artères de la base ne présentent rien d'anormal, ni la sylvienne.

Pas de méningite de la base ni de la convexité.

Petite quantité de liquide clair dans les ventricules latéraux.

1. *Hémisphère droit.* — Sur la coupe qui porte sur la frontale ascendante (coupe frontale de Pitres), on trouve un foyer de ramollissement occupant tout le segment externe du noyau lenticulaire, la capsule externe, et respectant l'avant-mur. C'est un ramollisement qui a une couleur jaune d'ocre. Sur la coupe qui porte sur la pariétale ascendante et sur la face répondant exactement à la coupe précédente on voit que le ramollissement contourne en somme, suivant un trajet rectiligne, la face externe de tous les noyaux gris.

2. *Hémisphère gauche.* — Quand on regarde la face interne du ventricule, outre les arborisations vasculaires constatées sur l'autre hémisphère on voit par transparence une tache jaune ne présentant aucune consistance spéciale. Cette tache siège au milieu de cette face interne du ventricule.

Sur le pli de passage du lobule pariétal supérieur avec la pariétale ascendante on trouve une petite tumeur semi-hémisphérique, très dure, de la grosseur d'un demi-pois.

A partir de la coupe frontale (de Pitres) apparaît un ramollissement blanc localisé à la partie supéro-interne de la cavité optique.

Sur les deux coupes suivantes c'est le segment externe tout entier, et lui seul, du noyau lenticulaire qui est ramolli.

3. *Protubérance et bulle.* — Le quatrième ventricule présente une surface légèrement granuleuse et comme transparente, mais pas dure. Peu ou pas de vascularisation.

Sur les coupes enserrées d'un demi-centimètre d'épaisseur, depuis la protubérance jusqu'à la pointe du ventricule on ne trouve ni hémorragie, ni ramollissement, ni la vascularisation anormale, mais on remarque un

état gélatiniforme et comme translucide de toute la substance grise qui tapisse le plancher du quatrième ventricule, état qui est de plus en plus marqué au fur et à mesure qu'on s'approche de la pointe du calamus.

B. *Cavité thoracique.* — Cœur petit. Pas de lésion valvulaire; grosse tache laiteuse à la pointe. A la partie postérieure et inférieure du poumon gauche, large noyau de broncho-pneumonie suppurée; le poumon adhère à la cage thoracique sur une étendue de 8 centimètres carrés. A ce niveau il est farci de petits abcès gros comme une noisette.

C. *Cavité abdominale.* — Foie très légèrement graisseux.

Au milieu du bord convexe du rein gauche infarctus suppuré de la grosseur d'une noisette. Pas de lésions de l'uretère. Il existait une escarre au sacrum.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Médecine.

Leçons de clinique médicale, par le professeur **Grasset.** 3e volume, Montpellier, Coulet; Paris, Masson, 1898.

Ce volume, comme les deux précédents, renferme un bon nombre d'importantes leçons sur les maladies du système nerveux, parmi lesquelles nous signalerons surtout les leçons sur l'aphasie, sur l'automatisme psychologique, sur les paralysies nucléaires des nerfs sacrés, sur l'hémiopie, etc. On trouvera de plus, avec plaisir, dans ce volume, deux remarquables *Rapports* rédigés par M. Grasset, l'un pour le Congrès de médecine interne sur les *myélites infectieuses*, l'autre pour le Congrès international de Moscou, sur le *traitement du tabes*.

Mais ce volume n'est pas tout entier consacré aux maladies nerveuses. Comme transition avec la clinique générale, il renferme encore des leçons sur l'homme mômie, sur la sclérodermie généralisée congénitale, sur les rapports des maladies du système nerveux avec la sclérose multiple généralisée, etc.

La clinique générale est aussi représentée par des leçons sur la médication antiphlogistique et contrefluxionnaire, sur la médication antiinfectieuse, sur un cas de pneumococcie avec taches rosées et sérodiagnostic négatif, sur un cas de typhus saltatorius avec perforation intestinale, etc.

Tels sont les sujets des principales leçons de ce fort intéressant volume.

Atlas-Manuel de Diagnostic clinique, par le Dr **Jakob**, traduit de l'allemand et annoté par les Drs A. Létienne et Ed. Cart. Paris, J.-B. Baillière, 1898.

Il s'agit d'un manuel de Diagnostic et de Séméiologie, assez semblable à la plupart de ceux qui ont paru en France ou à l'étranger pendant ces dernières années, mais dont l'originalité est d'être précédé d'un véritable

atlas. Soixante-dix planches en chromolithographie reproduisent diverses préparations de microscopie clinique (sang normal, leucémique, charbonneux, malarique, etc.; crachats, urines, microbes pathogènes, etc.), puis un grand nombre de schémas donnant les signes, surtout de percussion et d'auscultation, de toute une série de maladies. Les élèves pourront y trouver, à l'occasion, d'utiles renseignements.

Traité de l'exploration manuelle des organes digestifs, par le Dr **Léon Vincent** (de Lyon). Paris, O. Doin, 1898.

M. Vincent insiste avec beaucoup de raison sur les renseignements très utiles que l'exploration manuelle de l'abdomen peut fournir parfois au clinicien. Il est incontestable qu'il y a là une source précieuse qu'on aurait grand tort de négliger. Tout ce qui touche à la configuration extérieure du corps humain dans les maladies mérite un sérieux examen. Nous avons signalé ici-même, il y a quelques années, le livre du professeur de Giovanni, de Padoue, sur la Morphologie du corps humain, qui envisageait la question à un point de vue plus général. Au sujet de l'appareil digestif, le livre de M. Vincent, rédigé en partie en collaboration avec M. Sigaud, sera lu, sans aucun doute, avec intérêt et profit.

Diagnostic et Séméiologie des maladies de l'enfance, par le prof. **A. Nil Filatow**, de Moscou, traduit du russe par le Dr Périer. Paris, Rueff, 1898.

Ce traité, qui en est à sa quatrième édition russe, a été traduit déjà en plusieurs langues. Le professeur Filatow, dont le nom est entouré d'une légitime autorité, s'est attaché avant tout à faciliter aux élèves le diagnostic, parfois si ardu, des affections infantiles. Il a, dans ce but, discuté avec soin l'importance de chaque symptôme, afin que des signes accessoires puissent être éliminés, afin, comme il le dit lui-même, « que les arbres n'empêchent point d'apercevoir la forêt ».

Ce rôle pratique qu'il s'est assigné lui vaudra certainement le succès qu'il est en droit d'espérer parmi nous.

II. — Affections médico-chirurgicales.

Traité médico-chirurgical de gynécologie, par les Drs **Labadie-Lagrave** et **Félix Legueu**. Paris, Alcan, 1898.

Nous avons à plusieurs reprises, dans les analyses bibliographiques de cette Revue, insisté sur le très grand avantage qu'il y a parfois à rapprocher la médecine et la chirurgie dans une étude d'ensemble sur certains sujets. Le Traité de gynécologie que nous donnent aujourd'hui MM. Labadie-Lagrave et Legueu répond à ce besoin très réel des médecins actuels. Il

sera fort bien accueilli par eux, car il contient à la fois tous les éléments du diagnostic et toutes les indications de la thérapeutique.

Grâce à lui, les soins médicaux pourront être donnés en connaissance de cause, et le chirurgien pourra être appelé en temps voulu. De bonnes figures complètent agréablement le texte.

Traité clinique de l'actinomycose humaine, par les Drs **A. Poncet**, professeur; et **L. Bérard**, agrégé à l'Université de Lyon. — Paris, G. Masson, 1898.

Ce volume de plus de 400 pages représente pour le lecteur le travail de beaucoup le plus complet qui ait été fait sur l'actinomycose. Tout le monde sait la part si importante qui revient au professeur Poncet et à ses collaborateurs dans l'histoire de ce parasite. Depuis plus de six ans, dans toute une série de travaux, dont nous avons eu l'occasion de signaler quelques-uns, ils ont progressivement fait la lumière sur son évolution dans les tissus humains, et sur ses diverses modalités cliniques. Ils nous ont montré que cette affection était loin de se présenter avec une rareté aussi grande qu'on le pensait naguère, et que lorsqu'on savait la reconnaître, on avait des chances sérieuses de la rencontrer.

Le fait seul de cette importance du diagnostic suffirait à expliquer ce compte rendu, très sommaire, dans un recueil de médecine, si l'étude des diverses manifestations viscérales de l'actinomycose, telle qu'on la trouve dans le livre de MM. Poncet et Bérard, n'en était pas une justification suffisante. De nombreuses et artistiques figures illustrent l'ouvrage.

J. L.

Pratique de l'éviscération en chirurgie abdominale, par le Dr **L. Tixier** (de Lyon). Paris, J.-B. Baillière, 1898.

Le très consciencieux et très remarquable travail dont le Dr Tixier a fait sa thèse inaugurale devait être signalé à cette place, en raison des questions d'un intérêt très général dont il s'occupe. On y trouvera une étude expérimentale et clinique du shock abdominal, dans laquelle il montre les grandes différences qui existent entre la susceptibilité d'un péritoine sain et celle d'un péritoine malade, et aussi une très riche bibliographie.

J. L.

Traité d'ophtalmoscopie, par **Étienne Rollet**, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux de Lyon. Masson, Paris, 1898.

Les gros traités d'ophtalmologie, où quelques pages au moins sont consacrées à l'examen du fond de l'œil, ne manquent pas, et l'on a publié d'autre part des atlas très complets d'ophtalmoscopie. Mais entre ces deux groupes extrêmes, celui-ci bon seulement pour les professionnels, et celui-là vraiment par trop insuffisant, les médecins n'avaient en réalité aucun ouvrage pratique à leur disposition. Cette lacune, il est à peine

besoin de le faire remarquer, devenait chaque jour plus sensible, à mesure que la clinique s'habituait à demander parfois à l'ophtalmoscopie les éléments d'un diagnostic.

Le livre de M. Rollet réunit l'étude de l'ophtalmoscopie dans ses rapports avec l'état optique de l'œil, la description du fond de l'œil normal et pathologique, et enfin un atlas ophtalmoscopique de l'homme et de l'animal. Ainsi se trouvent condensées des notions jusqu'à présent éparses, ainsi se trouve comblé le vide que nous signalions.

Le plan général du livre n'est pas pour lui le seul élément de succès, car il importe surtout au médecin que de telles questions, souvent ardues pour les profanes, soient présentées d'une manière extrêmement claire et précise. Le souci de l'auteur s'est attaché tout particulièrement à ce point dans le texte et dans les figures. On lira, entre autres, avec un vif plaisir, les chapitres consacrés à la skiascopie, et au déplacement parallactique, et on admirera les élégantes chromo-photo-gravures de fonds d'œil, normaux et pathologiques.

La réelle valeur du livre transformera bientôt en succès complet et durable l'accueil très bienveillant que lui a déjà valu un nom illustre, si dignement porté.

III. — Varia.

Ueber die Pilze des Paludismus (*Sur les champignons du paludisme*), par le docteur P. von **Kubassow**. Berlin, 1898, Hirschwald.

Dans cette brochure l'auteur dit être arrivé à cultiver le champignon du paludisme qu'il range parmi les basidiomycètes. D'après lui, le mycelium, dans le cas de fièvre continue, se distingue de celui qu'on observe dans les autres formes par son aspect bizarre. Quatre planches reproduisent les apparences variées du champignon. On trouvera encore dans cette brochure des opinions s'écartant beaucoup des idées actuelles sur divers points de la pathologie de la malaria.

Les maladies évitables, par le Dr **Georges Baillière**. Paris, J.-B. Baillère, 1898.

Ce petit livre rendra des services, surtout dans le public extra-médical. Il réunit et coordonne les notions que nous possédons actuellement sur la prophylaxie des maladies transmissibles. Il touche par là aux plus hautes questions d'hygiène publique ou privée, tout en évitant les discussions trop techniques.

Les livres qui sont faits dans un tel esprit, sur des sujets d'un intérêt général aussi évident, sont assurés d'un accueil favorable. Celui-ci ne fera point exception.

CODE PRATIQUE DES HONORAIRES MÉDICAUX, par le Dr Ch. **Floquet**, avec une préface de M. Brouardel. Paris, Masson et Marchal et Billard, éditeurs, 1898.

La valeur pratique de cet ouvrage, dit M. Brouardel, sera reconnue par tous les médecins. C'est l'exposé fidèle des difficultés auxquelles se heurte le praticien lorsqu'il se trouve en face de clients ou de sociétés qui refusent de reconnaître le prix d'un service rendu.

Les circonstances dans lesquelles le médecin se trouve lésé dans ses légitimes intérêts sont infiniment variées; elles sont présentées en détail par l'auteur; aussi le livre est-il assuré du succès.

ATTENTATS AUX MŒURS ET PERVERSION DU SENS GÉNITAL, par le Dr **Thoinot**. Paris, O. Doin, 1898.

Cet ouvrage est un recueil de Leçons professées à la Faculté de Paris. Son titre indique suffisamment la nature des sujets traités. Il renferme un bon nombre d'observations inédites dont quelques-unes ont été communiquées à l'auteur par le Dr Magnan.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE L'ARTHRITE DYSENTÉRIQUE

SA PATHOGÉNIE

SON TRAITEMENT PAR LA PONCTION

Par le Dr Paul REMLINGER

Médecin aide-major
Chef du laboratoire militaire de bactériologie de Tunis.

A la fin du mois de mai et au commencement du mois de juin de l'année 1897, une petite épidémie de dysenterie[1] a sévi sur le détachement de la 21e section d'infirmiers militaires, caserné à l'hôpital du Belvédère (75 hommes d'effectif). Sept cas ont été observés (9, 33 0/0). Deux de ces hommes ont présenté des manifestations articulaires[2]: rhumatisme polyarticulaire généralisé dans l'un des cas; arthropathie à grand épanchement dans l'autre. M. le médecin-major Sicard a bien voulu nous permettre de suivre ces malades dans son service; il nous a semblé qu'il y aurait quelque intérêt à exposer les recherches pathogéniques dont ils ont été l'objet et la thérapeutique dont ils ont bénéficié.

*
* *

Observation I. — M..., sept mois de service à la 21e section d'infirmiers militaires. Garçon de café avant l'incorporation. M... a toujours joui d'une excellente santé. Il n'est ni rhumatisant, ni fils de rhumatisant. Il n'a jamais contracté de maladie vénérienne. Pas de tuberculose; pas d'impaludisme.

Le 1er juin, brusquement, sans cause connue, il est pris des symptômes

1. Cette épidémie de dysenterie devait précéder une petite épidémie de fièvre typhoïde (4 cas) et d'embarras gastrique fébrile (4 autres cas). Cette succession a été maintes fois notée par les épidémiologistes militaires. Aucune étiologie précise n'a pu être établie au Belvédère.

2. En 1896, 76 dysentériques ont été traités à l'hôpital du Belvédère et 135 en 1897. Aucun de ces hommes n'a présenté de détermination articulaire. Il semblerait donc — ainsi du reste que le fait a déjà été noté — que certaines épidémies prédisposent à ces complications.

classiques de la dysenterie : selles glaireuses striées de sang, épreintes, ténesme, coliques le long du gros intestin. Ordonnance de M. l'officier comptable, il tente de continuer son service et ne se fait porter malade que le 3 juin au matin. Il entre immédiatement à l'hôpital.

A ce moment, il a par jour vingt selles « raclure de boyaux » absolument typiques. Les épreintes, le ténesme sont les mêmes qu'au début. La douleur est moyennement intense à la pression de la fosse iliaque gauche. Aucun autre symptôme. Pas de fièvre. État général excellent.

Traitement : Diète lactée; calomel le premier jour; puis sulfate de soude à doses fractionnées.

L'amélioration est très rapide. Le 12 juin, le malade n'a plus que deux selles pâteuses. On commence à l'alimenter et il obtient la permission de se lever.

Le 14, une selle moulée. La dysenterie peut être considérée comme terminée.

Le 15, à la visite du matin, M... attire l'attention sur son genou droit. La veille, en se levant, il a ressenti une douleur sourde au niveau de cette articulation, mais il a éprouvé surtout une grande difficulté à la plier. Il a voulu se promener comme d'habitude, mais il a bientôt été obligé de se recoucher.

On est frappé de suite du volume énorme de la jointure qui est globuleuse, arrondie et paraît distendue par une quantité de liquide très considérable. Les mensurations révèlent au niveau du bord supérieur de la rotule une différence de 3 centimètres au profit du genou droit. Les culs-de-sac synoviaux et en particulier le cul-de-sac sous-tricipital forment un relief très marqué. Le choc rotulien est des plus nets. La peau ne présente aucune modification de couleur, ni de température. Les mouvements articulaires sont comme bridés. La flexion en particulier est très limitée. Les symptômes subjectifs sont peu marqués; ils consistent simplement en une douleur sourde, sur laquelle par intervalles se greffent quelques lancées. La forte distension de la synoviale et la gêne fonctionnelle sont de beaucoup les symptômes prédominants.

Point de phénomènes généraux. Le cœur est sain; il n'existe aucune trace d'épanchement dans les autres séreuses de l'organisme. Tous les organes sont en parfait état. Température : 37°. La dysenterie ne fait aucun retour offensif.

Traitement : Badigeonnage de teinture d'iode. — Pansement ouaté compressif. — Immobilisation dans une gouttière. Antipyrine : 2 grammes.

16 juin. Le malade souffre plus que la veille. Il accuse une sensation de distention « comme si son genou allait éclater » et sollicite la réfection du pansement. L'articulation a manifestement augmenté de volume. La manœuvre dite du « choc rotulien » permet de rapprocher considérablement la rotule des condyles; mais on ne peut plus obtenir qu'elle vienne à leur contact et à le tenter on éprouve une résistance tout à fait spéciale. Vraisemblablement, la grande abondance du liquide et sa forte tension s'opposent à ce que ce contact soit obtenu. Même traitement.

17 juin. Le malade souffre moins. La différence entre les deux genoux est de 4 centimètres. La rotule demeure très écartée des condyles et ne peut presque plus en être rapprochée. La synoviale paraît distendue au maximum. Devant cette énorme distension, nous nous rappelons l'observation d'arthrite dysentérique de Trousseau où l'épanchement, par ses proportions exagérées, occasionna la rupture de la capsule et nous nous décidons à enlever une petite partie du liquide.

Après une antisepsie minutieuse de la région, on pratique à l'aide de la seringue de Debove stérilisée par l'ébullition, une ponction au niveau du bord supéro-externe de la rotule et on retire 20 centimètres cubes d'un liquide blanc, filant, un peu louche, refoulé immédiatement dans un tube stérile pour être étudié au point de vue bactériologique. L'aiguille de la seringue étant demeurée en place, on extrait par une nouvelle aspiration 20 autres centimètres cubes; puis la petite plaie est obturée à l'aide d'une légère lame de coton imbibée de collodion iodoformé. Pansement compressif. Immobilisation derechef dans la gouttière.

18 juin. Le malade se déclare très soulagé. Aucun mouvement fébrile.

19 juin. Même absence de douleurs au niveau du genou. Apparition de douleurs rhumatoïdes à l'articulation tibio-tarsienne gauche. La synoviale est distendue par une petite quantité de liquide. Les mouvements spontanés et provoqués sont très limités. La peau ne présente aucune modification de température ni de coloration. Badigeonnages de teinture d'iode. Pansement compressif. Immobilisation.

25 juin. Le malade accuse à nouveau quelques douleurs dans le genou droit. Le pansement compressif n'a pas été défait depuis la ponction et est encore maintenu en place. L'articulation tibio-tarsienne n'est plus douloureuse mais le gonflement persiste.

8 juillet. En dépit de la compression et de l'immobilisation exercées depuis vingt jours, le liquide épanché dans le genou droit n'a aucune tendance à se résorber. On se décide à l'évacuer complètement. Après les précautions antiseptiques d'usage, l'aiguille moyenne de l'appareil Potain est enfoncée dans l'article au niveau du bord supéro-externe de la rotule. La ponction donne issue à 65 centimètres cubes d'un liquide très différent du liquide extrait la première fois. Il est épais, visqueux et a une teinte rosée. Très riche en fibrine, il se coagule en masse dès sa chute dans l'appareil. Occlusion au collodion iodoformé. Pansement compressif. Immobilisation.

9 juillet. Le malade n'a pas souffert. Aucun mouvement fébrile.

16 juillet. Le pansement est défait. Le liquide ne s'est pas reproduit. L'écart entre les deux genoux n'est plus que de 2 centimètres. Les mouvements s'effectuent normalement sans gêne, ni douleur. L'atrophie du triceps fémoral est très minime.

L'articulation tibio-tarsienne est toujours augmentée de volume et ses mouvements sont très limités. Quelques douleurs lancinantes par intervalles. Le séjour du malade au lit est prolongé de par l'état de cette articulation.

1er août. L'articulation tibio-tarsienne est redevenue libre. Le malade obtient la permission de se lever et il s'habitue progressivement à faire des marches de plus en plus longues. Aucune récidive de l'hydarthrose.

Le 24 août M... quitte l'hôpital et part pour deux mois en congé de convalescence. A aucun moment, il n'éprouve la moindre douleur, la moindre gêne dans le genou. Il rentre à la 21e section d'infirmiers, à l'issue de sa permission. La *restitutio ad integrum* est complète. Jamais M. n'a été exempté de service pour douleurs articulaires, fatigue, courbature... etc.

Recherches bactériologiques.

Les 40 centimètres cubes de liquide extraits aseptiquement du genou de M... le 17 juin ont servi :

1° A des examens microscopiques, soit à l'état frais, soit après coloration;

2° A des ensemencements sur divers milieux nutritifs;

3° A des inoculations aux animaux.

a) Examen microscopique.

Par le repos dans une pipette effilée, le liquide filant, hyalin, très légèrement louche qui constitue l'épanchement articulaire laisse se former un dépôt minime, un peu opaque. Examiné sans coloration, ce dépôt paraît constitué par un liquide transparent, homogène dans lequel nagent des leucocytes vulgaires et des cellules endothéliales plates, plus intéressantes. Les unes sont creusées de vacuoles; d'autres renferment des granulations réfringentes que leur coloration en noir à l'aide d'une solution d'acide osmique montre constituées par de la graisse. De ces cellules, les unes sont entières; d'autres sont réduites à quelques débris. Le noyau est toujours peu apparent. Les préparations ne renferment aucune forme microbienne. On ne constate non plus nulle part la présence de formes amibiennes. Il nous suffira de signaler la possibilité d'une confusion avec quelques leucocytes à forme un peu irrégulière, voire même pourvus de quelques prolongements. L'examen de préparations colorées à l'aide de couleurs d'aniline acides ou basiques (éosine, bleu de méthylène, thyonine) n'a permis d'ajouter aucune notion aux précédentes. Enfin les amibes ont été recherchées avec un soin tout particulier par le procédé, récemment préconisé par Peyrot et Roger[1] : une parcelle du dépôt, formé au fond de la pipette effilée, a été étalée en couche mince à la surface de lames de verre et séchée rapidement. Les préparations ont été colorées par immersion d'une heure dans une solution alcoolique, saturée d'éosine, lavées à l'alcool et montées dans le baume. Le résultat a été négatif.

b) Ensemencement. — L'épanchement articulaire a été ensemencé dans tous les milieux nutritifs en usage dans les laboratoires (bouillon ordinaire, solution de peptone à 1 0/0, gélatine, gélose, gélose gélatinée sucrée, gélose recouverte d'une mince couche de sang humain, sérum gélatinisé, sérum

1. Peyrot et Roger, *Sur un cas d'abcès dysentérique du foie ne contenant que des amibes.* (*Revue de chirurgie*, février 1897.)

d'ascite liquide, pomme de terre, décoction de touraillon). Tous ces milieux, sans aucune exception, sont demeurés stériles. Nous n'avons pas été plus heureux avec des ensemencements très copieusement pratiqués cependant dans de l'infusion de paille[1]. Enfin, les mêmes résultats négatifs ont été obtenus avec des ensemensements pratiqués à l'abri de l'air, soit en bouillon, soit en lait.

c) *Inoculations.* — Trois lapins ont reçu chacun : l'un, sous la peau de l'abdomen, l'autre dans l'articulation du genou, le troisième dans le rectum, deux centimètres cubes de liquide articulaire. L'examen le plus attentif n'a pas décélé chez eux le moindre symptôme morbide. Deux rats, inoculés sous la peau avec 1 centimètre cube, n'ont présenté non plus aucune réaction.

ANALYSE CHIMIQUE.

Les 66 grammes de liquide extraits, le 8 juillet[2], avec l'appareil Potain, ont été remis à M. le Pharmacien-Major de 1re classe, Rœser, qui a bien voulu se charger de les analyser et qui nous a remis la note suivante :

Des 66 grammes de liquide soumis à l'analyse, on a séparé par filtration 0 gr. 212 de fibrine spontanément coagulable, soit 3 gr. 210 par litre. Le caillot fibrineux avait emprisonné des globules sanguins et était teinté en rouge; aussi a-t-il été longuement lavé et n'était-il que légèrement coloré en rose lors de la pesée, qui a été effectuée après dessiccation. Le liquide séparé par filtration était ambré; il moussait facilement, présentait une certaine viscosité et était légèrement filant.

Sa réaction était franchement alcaline. Cette alcalinité était représentée par 0 gr. 387 de soude caustique (équiv. 31) par litre.

Densité.	1017
Eau.	925 400 par litre.
Matières extractives.	74 600
	1000

Albumine coagulable par la chaleur et l'acide acétique.	57 510
Matières minérales, cendres.	7 600

Dans les cendres, le chlore rapporté au chlorure de sodium entre pour 5,597.

1. On sait que ce milieu nutritif a permis dans un cas à Peyrot et à Roger de cultiver des amibes de la dysenterie.

2. Les 40 centim. cubes de liquide extrait le 17 juin à l'aide de la seringue de Debove ayant été entièrement consacrés à l'analyse bactériologique, n'ont donné lieu à aucune expertise chimique. La petite quantité de fibrine que contenait ce liquide a été démontrée seulement par l'absence de coagulation spontanée. Les 65 centim. cubes retirés au Potain le 8 juillet ont par contre servi presque exclusivement à l'analyse chimique. Une petite partie a été conservée pour être examinée au microscope. On n'a constaté ni formes amibiennes, ni formes microbiennes. Les leucocytes et les cellules endothéliales vacuolaires ou granuleuses trouvées dans le premier liquide étaient noyées au milieu d'un très grand nombre de globules rouges, emprisonnés eux-mêmes dans un épais reticulum fibrineux. Aucune autre particularité. Il n'a été fait, avec le deuxième liquide, ni ensemencements, ni inoculations.

Le surplus paraît constitué en majeure partie par de la chaux, combinée à l'acide phosphorique.

Parmi les matières albuminoïdes, nous avons décelé la présence de globuline, de sérine, de peptones, mais surtout de substances fibrinogènes, ces dernières paraissant former la majeure partie des substances albuminoïdes.

Comme substance organique, nous avons constaté encore la présence du glucose, mais en trop petite quantité pour être dosé, étant donné le peu de liquide que nous avions à notre disposition.

La recherche de l'urée a été négative.

En résumé, un malade non rhumatisant a présenté, dans la convalescence d'une dysenterie de moyenne intensité, une arthropathie du genou droit caractérisée surtout par la grande abondance de l'épanchement. Ponctionné trente jours après l'apparition de cet épanchement, le malade quittait l'hôpital quarante-sept jours plus tard, son exeat ayant été retardé de quinze jours au moins par une arthropathie tibio-tarsienne intercurrente. Le liquide articulaire ne renfermait aucun parasite susceptible d'être décelé à l'aide de nos moyens habituels d'investigation. Au point de vue chimique, il a présenté cette particularité d'être d'autant plus riche en fibrine qu'on s'écartait davantage du début de l'affection.

*
* *

Obs. II. — V..., 7 mois de service à la 21e section d'infirmiers militaires, cultivateur avant l'incorporation. V... n'a aucun antécédent héréditaire, ni personnel, intéressant à signaler. Il n'a jamais été malade; il n'est pas rhumatisant. Pas de maladies vénériennes.

Il entre le 2 juin 1897 à l'hôpital du Belvédère pour une dysenterie d'intensité moyenne, survenue la veille brusquement. Vingt selles par jour « raclure de boyaux », douleurs abdominales; épreintes, ténesme. Pas de fièvre. Bon état général.

Traitement : Diète lactée et sulfate de soude à doses fractionnées.

Une grande amélioration ne tarde pas à se faire sentir. Les selles deviennent fécaloïdes, puis pâteuses. Une selle moulée le 10 juin. Le malade se lève et commence à être alimenté.

Le lendemain, il ressent pour la première fois dans le poignet droit, une douleur sourde sur laquelle, par intervalles, se greffent des lancées. L'articulation n'est le siège d'aucune rougeur, d'aucun gonflement. Le malade ne songe pas à attirer l'attention sur ce symptôme; il est fait sortant le 14 juin et reprend son service.

Cependant les douleurs du poignet droit deviennent plus vives. Le 16 juin, l'épaule droite se prend, puis le 18, la tibio-tarsienne gauche et le malade rentre à l'hôpital à la date du 20.

Aux jointures précitées, la douleur revêt franchement le caractère de

« brisure » caractéristique du rhumatisme articulaire aigu et elle constitue de beaucoup le symptôme prédominant. Le gonflement est très léger. La peau ne présente aucune modification de température, ni de coloration. Les mouvements sont très limités. A l'épaule, la douleur et le gonflement sont exactement localisés à l'articulation acromio-claviculaire. L'articulation scapulo-humérale est indemne. Il n'existe aucune manifestation du côté du cœur, ni des séreuses. Pas de fièvre. Aucun phénomène général. La dysenterie n'a fait aucun retour offensif.

Applications de teinture d'iode. Pansement ouaté. Immobilisation. Antipyrine : 4 gr. par jour.

24 juin. — Les douleurs s'amendent sous l'influence de l'antipyrine. Les mouvements articulaires sont toujours bridés.

28 juin. — Amélioration très notable. L'affection ne se traduit plus que par un peu de gêne fonctionnelle. L'antipyrine est continuée à la dose de 4 grammes.

2 juillet. — L'articulation tibio-tarsienne droite est douloureuse. Les mouvements sont très limités et provoquent une exacerbation de la douleur. Comme aux articulations précédemment atteintes, le gonflement est très minime; la peau ne présente aucune modification; la douleur est de beaucoup le symptôme prédominant. Jusqu'ici le contraste entre ce rhumatisme polyarticulaire, avec articulations à peine gonflées mais douloureuses et l'arthrite à grand épanchement du malade précédent paraît frappant.

Cependant, le 5 juillet, V... accuse dans les deux genoux une douleur analogue à celle qu'il a ressentie antérieurement dans les autres jointures. Le lendemain, la douleur a presque complètement disparu, mais les deux articulations sont distendues par une quantité de liquide très considérable. Les genoux sont arrondis, globuleux; le cul-de-sac sous-tricipital fait sous la peau un relief très accentué; le choc rotulien est des plus nets et maintenant cette double arthrite présente avec l'arthropathie de M... la plus grande analogie. Pas de fièvre. Excellent état général.

Badigeonnage de teinture d'iode. Bandage ouaté compressif. Immobilisation dans une gouttière. Antipyrine : 4 gr.

Les jours suivants, le malade n'accuse aucune douleur; mais le 13 juillet on constate que le liquide, au lieu de diminuer, a augmenté dans des proportions notables. Les genoux sont énormes. L'impossibilité d'obtenir, au cours de la manœuvre du choc rotulien, le contact de la rotule et des condyles s'observe comme chez le malade de l'observation I. V... qui a vu, chez son camarade, la bénignité et l'innocuité de la ponction articulaire sollicite lui-même l'opération.

Le 15, on retire du genou gauche 60 grammes et du genou droit 30 grammes seulement d'un liquide blanc, filant, presque transparent, très analogue au premier liquide de M... Le liquide du genou droit est destiné à l'analyse chimique; celui du genou gauche recueilli purement à l'analyse bactériologique.

Pansement ouaté compressif; immobilisation. Le lendemain, le malade n'accuse aucune douleur. Pas d'élévation de température.

Le 25 juillet, le pansement est levé et on constate que le liquide ne s'est pas reproduit et s'est même complètement résorbé. Les mouvements spontanés et provoqués s'effectuent avec leur amplitude normale et sans provoquer la moindre douleur.

Le 30 juillet, le malade obtient la permission de se lever.

Le 8 août, il sort de l'hôpital absolument guéri et reprend immédiatement son service qu'il effectue sans aucune interruption jusqu'au 29 septembre. A cette époque, il part aux grandes manœuvres et la guérison se maintient malgré un surcroît de fatigue très considérable. Au retour, il n'existait pas le moindre épanchement articulaire. Libéré du service, le malade a été perdu de vue.

Analyse bactériologique. — Le liquide retiré aseptiquement du genou de V... a fait l'objet des mêmes recherches que le liquide obtenu chez le malade de l'observation I. Il a été examiné au microscope soit à l'état frais, soit après coloration; il a été ensemencé dans tous les milieux nutritifs en usage dans les laboratoires, enfin il a été inoculé aux animaux par diverses voies. Les résultats ayant été de tous points identiques à ceux obtenus la première fois, il nous suffira de les énoncer brièvement. Ni sur des préparations fraîches, ni après coloration, il n'a été trouvé de formes amibiennes ou microbiennes. Les seuls éléments cellulaires rencontrés ont été des leucocytes vulgaires et des cellules endothéliales plates, quelques-unes vacuolaires ou semées de granulations graisseuses. Tous les ensemencements dans les liquides énumérés sont demeurés stériles. Les inoculations faites au lapin, au rat, au cobaye par voie sous-cutanée, intrapéritonéale ou rectale n'ont fourni aucun résultat.

Analyse chimique. — M. le pharmacien-major de 1re classe Rœser a bien voulu nous fournir les renseignements suivants que nous transcrivons textuellement : « Le liquide, contrairement à celui de la première ponction, ne présentait aucune coloration indiquant la présence du sang. Il renfermait par litre 1 gr. 920 de fibrine spontanément coagulable. Le caillot après lavage était complètement blanchâtre.

Le liquide séparé par filtration de la fibrine était légèrement ambré, moussait facilement, présentait la même viscosité et la même tendance à filer que le liquide précédemment analysé.

Sa réaction était franchement alcaline.

Densité.....	1013.
Eau.....	925,700 par litre.
Matières extractives.	74,300 —
	1000

Albumine coagulable par la chaleur et l'acide acétique.	54.300 par litre.
Matières minérales (cendres).....	7.500 —

Dans ces cendres, le chlore rapporté au chlorure de sodium entre pour 5,590.

La chaux combinée à l'acide phosphorique paraît constituer, comme dans l'analyse précédente, la majeure partie des 1 gr. 910, défalcation faite du chlorure de sodium dans le poids des cendres : 7,500.

Comme dans l'analyse précédente, à côté des globulines, sérine et peptones, ce sont les substances fibrinogènes qui semblent constituer la presque totalité des matières albuminoïdes. Il y a aussi une très faible quantité de glucose et la recherche de l'urée a été tout aussi négative.

En résumé, un malade exempt de tout antécédent rhumatismal est atteint dans la convalescence d'une dysenterie bénigne, d'un pseudo-rhumatisme infectieux, caractérisé presque exclusivement par de la douleur et de la gêne fonctionnelle et frappant successivement le poignet droit, les articulations acromio-claviculaire droite et tibio-tarsiennes gauche, puis droite. Quelques jours plus tard les genoux sont pris à leur tour, mais la maladie y revêt les caractères d'une arthrite à grand épanchement. Les deux genoux sont ponctionnés neuf jours après l'apparition du liquide et le malade quitte l'hôpital définitivement guéri, vingt-trois jours après la ponction. Le liquide ne contenait aucun parasite susceptible d'être décelé dans l'état actuel de la bactériologie.

*
* *

Ces deux observations paraissent comporter quelque enseignement au point de vue clinique, comme au point de vue pathogénique et thérapeutique.

Au point de vue clinique on notera — ce qui est de règle en pareil cas — le pseudo-rhumatisme compliquant des dysenteries bénignes et à évolution rapide et apparaissant non au cours même de la maladie, mais aux premiers jours de la convalescence. — Les auteurs rangent volontiers sous deux chefs les complications articulaires de la dysenterie. Tantôt le rhumatisme se fixe sur une ou deux grandes jointures; celles-ci sont distendues par une quantité de liquide très considérable; l'affection est tenace, rebelle au traitement, quoique peu douloureuse. — En regard de cette forme, il en existe une autre caractérisée par le grand nombre des jointures atteintes, un gonflement très modéré, des douleurs vives mais une guérison plus hâtive. Notre observation I rentre franchement dans la première de ces catégories. L'observation II paraissait se rapporter non moins nettement à la seconde et nous nous félicitions d'observer simultanément les deux modalités du rhumatisme dysentérique, lorsque les deux genoux se sont remplis de liquide prouvant ainsi que les schémas tracés par les auteurs ne comportent rien d'absolu. Nos malades n'ont pas fait exception à cette règle que le genou est le siège de prédilection des arthropathies dysentériques. L'absence de fièvre, de transpirations, de symptômes généraux, a été notée comme

dans toutes les observations antérieures. Il importe d'insister aussi sur l'absence d'antécédents rhumatismaux et de complications cardiaques. C'est un argument en faveur de cette opinion que le rhumatisme dysentérique ne doit pas être considéré comme un réveil de diathèse arthritique, mais doit prendre place parmi les pseudo-rhumatismes infectieux.

L'agent pathogène de la dysenterie est pour quelques auteurs une amibe; pour d'autres le coli-bacille ou un microrganisme très voisin. Enfin l'avis général est que le parasite de cette affection est encore inconnu. Il était intéressant de savoir si les arthropathies qui apparaissent au cours de la dysenterie sont dues à un des organismes décrits comme pathogènes, si elles sont le fait d'une association microbienne ou s'il faut, pour les expliquer, avoir recours à l'intervention des toxines. A notre connaissance, aucune recherche n'a encore été entreprise sur ce sujet. Tous les ensemencements de liquide articulaire pratiqués dans les milieux nutritifs les plus divers sont — sans aucune exception — demeurés stériles. Si l'agent pathogène de la dysenterie est un microrganisme cultivable à l'aide des procédés usuels, ce n'est donc pas lui qui cause les complications articulaires et — au point de vue pathogénique — il n'y aurait aucune analogie à établir entre l'arthrite dysentérique et l'arthrite blennorragique par exemple, qui — dans sa forme synoviale principalement — paraît fréquemment due au gonocoque. L'arthrite dysentérique n'est pas due davantage à une infection surajoutée[1] — tout au moins à une infection par une bactérie cultivable par les procédés habituels et on se trouve, en fin de compte, en présence des deux hypothèses suivantes: ou bien les arthrites qui surviennent au cours de la dysenterie sont causées par le microrganisme pathogène de la maladie et alors cet agent n'est ni une amibe, ni un coli, ni un microrganisme décelable dans l'état actuel de la bactériologie; ou bien ces arthrites doivent être attribuées aux toxines élaborées dans l'intestin par le microrganisme pathogène. En s'éliminant au niveau de la synoviale, elles l'irriteraient et provoqueraient la formation d'un exsudat. Encore faut-il faire remarquer que la quantité de toxine contenue dans cet exsudat est très minime ou est tout à fait sans action sur les animaux de laboratoire. Des lapins, des cobayes, des rats, inoculés sous la peau, dans le péritoine, dans le rectum, dans les articulations, avec des doses de liquide variant de 1 à 5 centimètres cubes, n'ont présenté en effet de réaction d'aucune sorte.

1. Les infections secondaires rendent compte de quelques arthrites survenues au cours de la blennorragie.

Si la *restitutio ad integrum* est la règle dans les arthropathies dysentériques et si cette affection ne se termine pour ainsi dire jamais par ankylose ou par suppuration, tous les auteurs décrivent sa marche « longue, traînante, la résorption des liquides épanchés d'une lenteur désespérante[1] ». Trois mois, quatre mois, six mois et plus sont parfois nécessaires à amener la guérison. La révulsion, l'immobilisation, la compression ne paraissent pas avoir grande influence sur la disparition de l'épanchement et l'arthrite dysentérique paraît être de celles qui guérissent « quand elles veulent ». Dans ces conditions, il paraissait bien indiqué d'appliquer à la thérapeutique de cette affection la ponction, non encore essayée. La technique de cette petite opération est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'insister. Nous dirons simplement que chez nos deux malades, les suites en furent des plus simples et les résultats des plus encourageants. Ils quittaient l'hôpital entièrement guéris, l'un quarante-sept, l'autre vingt-trois jours après la ponction. Encore le premier eût-il été fait sortant quinze jours plus tôt, sans une arthrite tibio-tarsienne intercurrente, ainsi que nous l'avons indiqué.

Dans le récent travail de M. le médecin principal Audet sur le *Traitement par la ponction des hémarthroses et hydarthroses du genou*[2], on trouve une observation qui vient tout à fait à l'appui du traitement que nous proposons. C'est celle (observation XII) d'un homme du 95e régiment d'infanterie, entré à l'hôpital de Bourges pour dysenterie le 12 août 1897. Le 10 septembre, apparition dans le genou droit d'une arthrite dysentérique à grand épanchement. Jusqu'au 30 septembre le malade est traité sans amélioration appréciable par la compression et les révulsifs externes. Le 30 septembre, il est extrait par ponction cinquante grammes de sérosité. — Lavage de l'article au sublimé. — Compression. — Immobilisation. — Le 6 novembre 1897, trente-sept jours après la ponction, le malade quittait l'hôpital entièrement guéri. C'est la seule observation d'arthrite dysentérique, traitée par la ponction, que nous avons rencontrée dans la littérature médicale.

*
* *

Ces considérations peuvent se résumer dans les quelques propositions suivantes :

Le pseudo-rhumatisme infectieux dysentérique s'observe généralement dans les dysenteries bénignes et au décours de la maladie.

1. Kelset, *Traité des maladies des pays chauds*, p. 77.
2. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, avril 1898.

Il peut revêtir deux modalités. Il existe une forme sèche, douloureuse, polyarticulaire, fugace et une forme à hydarthrose, fixe, rebelle au traitement. Ces deux formes peuvent être associées chez un même sujet. Le genou est toujours le lieu d'élection.

Le liquide articulaire est d'autant plus fibrineux qu'il est plus ancien; il ne renferme aucun germe susceptible d'être mis en évidence à l'aide de nos moyens habituels d'investigation. Les arthrites paraissent donc dues soit à un parasite tout à fait spécial, soit plutôt à l'action des toxines élaborées dans l'intestin, probablement par un microbe du groupe coli.

L'antipyrine réussit à atténuer les douleurs de la forme sèche. La ponction suivie de compression et d'immobilisation est le traitement de choix de la forme à hydarthrose.

DES VASCULARITES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES TROUBLES FONCTIONNELS DU SYSTÈME VASCULAIRE

ARTÉRIEL, VEINEUX, LYMPHATIQUE

Par le Dr L. THÉRÈSE.

Il n'est peut-être pas de sujet plus vaste et plus général en pathologie que celui des lésions vasculaires, lésions artérielles ou veineuses d'une part, lésions des voies lymphatiques d'autre part.

Depuis les recherches de Virchow, les grosses concrétions pierreuses de l'aorte, les plaques gélatineuses qu'on y peut rencontrer, les dilatations partielles ou généralisées qui les accompagnent ont été sujet d'étude pour les médecins. De même les lésions veineuses étendues dont les conséquences s'accusent bruyamment sous forme de phlébites oblitérantes, de varices entraînant des malformations extérieures, des douleurs, des œdèmes, ont été soigneusement cataloguées.

Les manifestations moins retentissantes mais plus étendues de l'artério-sclérose sont tout autant de notion courante et les types cliniques s'en multiplient d'autant plus qu'on s'arrête davantage à en considérer la répercussion limitée à chaque organe observé séparément.

C'est qu'en effet les lésions propres des vaisseaux si importantes qu'elles soient cèdent le pas aux troubles nutritifs et fonctionnels qui en dépendent et ceci est tellement vrai que leur étude est un des chapitres les plus intéressants et les plus suggestifs de la pathologie générale.

A bien saisir la pathogénie la plus usuelle d'une quelconque de ces manifestations vasculaires, on a peine à la supposer complètement isolée. En effet en dehors d'un traumatisme exerçant son action d'une façon toute localisée sur un point quelconque du système vasculaire il faut toujours remonter à une cause relevant soit

d'une infection, soit d'une intoxication. Cette intoxication aura eu sa raison d'être soit dans la pénétration d'un poison venu de l'extérieur et absorbé par le tube digestif, les voies respiratoires ou la surface cutanée, etc., tels l'alcool, l'arsenic, le plomb; soit dans la diffusion à travers tout l'organisme de substances toxiques issues de l'individu lui-même par suite d'actes chimiques ou biologiques insuffisants ou déviés, et à côté des ptomaïnes dues aux fermentations digestives déjà isolées, le nombre est sans doute considérable des poisons ainsi développés.

Le plus souvent enfin ce sera l'infection même qui sera cause d'intoxication agissant plus par ses produits de sécrétion que par l'action de présence de ses agents pathogènes. Et de ceci, nous trouvons des exemples que la pathologie expérimentale a rendus indiscutables par l'étude de la toxine diphtéritique et de la tuberculine.

Quel que soit le mécanisme supposé et quelle que soit la porte d'entrée il est difficile de comprendre un agent toxique quelconque envisagé agissant autrement que par absorption et pénétration dans le système sanguin ou lymphatique : il en doit donc découler la notion d'une diffusion rapide à toute l'économie. Cette diffusion est fatale surtout lorsque la pénétration se fait par la voie sanguine qui, sauf sur le trajet du système porte, ne possède aucune barrière analogue à celle que les ganglions constituent pour le système lymphatique.

Il semble donc *a priori* que chez tout individu ayant été le sujet d'une intoxication ou d'une infection susceptible d'exercer une action quelconque sur les voies par lesquelles circulent poisons ou agents pathogènes, cette action aura chance d'être diffuse et généralisée.

Quant à la réalité même d'un processus pathologique dans ces circonstances, n'est-il pas des plus vraisemblables que les éléments cellulaires vivants mis en contact avec des substances qui leur constituent un milieu anormal ou nuisible soient déviés dans leurs phénomènes biologiques, et que de cette déviation résultent des modifications qui pour ne pas être poussées au maximum n'en constituent pas moins des lésions susceptibles de demeurer permanentes.

Tel sera le cas d'un système de vaisseaux dont la tunique interne dans toute son étendue aura été mise en contact avec un poison charrié par le sang.

Tel sera le cas surtout de ces mêmes vaisseaux qui auront baigné par leurs tuniques externes dans les produits dont est chargée la lymphe qui imprègne le tissu conjonctif: d'autant plus qu'ils ont des

connexions si intimes avec ce tissu conjonctif qu'à tout prendre on pourrait dire qu'ils se continuent avec lui.

Ce qui fait le principal intérêt de la question c'est que l'adultération d'un système vasculaire ayant eu à subir des réactions de cet ordre aura d'autres conséquences que les modifications de ses propres éléments. De par le rôle même auquel il est destiné, il ne saurait subir une viciation quelconque sans faire souffrir d'un retentissement plus ou moins considérable tout l'organisme aux besoins duquel il est chargé de pourvoir et dont il doit assurer la nutrition régulière.

Et ceci n'est pas seulement une vue de l'esprit; la clinique nous montre en réalité des individus, on pourrait dire des *malades en puissance* dont la totalité du système vasculaire a perdu son intégrité de manière à laisser tous les organes dans un état d'infériorité fonctionnelle, sans que cependant aucun d'eux ait subi des transformations anatomiques suffisantes pour qu'on puisse lui attribuer l'étiquette de sclérose viscérale.

C'est à cette manière d'être de la vascularisation en général, secondaire en elle-même, mais primordiale et causale par rapport aux troubles qu'elle engendre, que notre maître le professeur Landouzy donne le nom de *vascularite*. Il va sans dire que pour garder à cette expression sa véritable signification il faut l'entendre comme un syndrome anatomo-pathologique et clinique et non pas comme une maladie autonome.

Bien loin de là, les vascularites mériteront toujours une épithète qui en marque l'étiologie et tout aussi bien que les myocardites, etc., pourront et devront être qualifiées de typhoïdiques, de syphilitiques, d'alcooliques, etc., selon l'infection ou l'intoxication dont elles peuvent se réclamer à leur point de départ.

En examinant cette question au point de vue clinique on reconnaîtra qu'on se trouve en présence d'individus encore peu avancés en âge, mais d'une sénilité précoce et dans un état de déchéance générale remarquable; sous la peau amincie et tendue, comme parcheminée, on voit les veines relativement volumineuses; de petites veinosités rougeâtres ou violacées tranchent sur l'aspect mât et jaunâtre des téguments, les poils sont rares et mal venus, le teint plombé, l'air souffreteux; de tels malades se plaignent de douleurs vagues, de faiblesse, de fatigue disproportionnée avec l'effort accompli, ils accusent de la dyspnée facile, des battements de cœur; les mictions sont fréquentes et abondantes, puis diminuent par intervalles d'une façon considérable sans cause apparente; les digestions sont lentes et pénibles, la constipation habituelle, et cependant un

examen minutieux ne révèle pas de grosse lésion viscérale : pas de lésion valvulaire cardiaque appréciable, pas de signes stéthoscopiques révélateurs d'une altération du parenchyme pulmonaire; ce qui domine c'est une diminution, un amoindrissement fonctionnel considérable. Ici, on ne rencontre plus comme dans l'artério-sclérose confirmée, des déchéances territoriales assez nettes pour constituer des lésions d'organes avec tout le tableau symptomatique qui en découle, rien n'est assez marqué pour attirer l'attention d'une manière spéciale : plus tard seulement une des localisations ayant marché plus rapidement ou fait des progrès plus considérables sous l'influence d'une nouvelle intoxication ou infection, ces malades qui primitivement n'étaient que des débiles et des mal portants, deviennent des cardiaques, des rénaux, des hépatiques. En examinant ces malades avec soin on peut déjà cependant constater le début de ce qui constituera une tare manifeste dans l'avenir.

L'exploration digitale des artères ne donne pas la sensation de tuyaux de pipes qui résulte des formations calcaires de l'athérome confirmé, mais il semble qu'on ait sous le doigt un cordon élastique, légèrement annelé, donnant la sensation d'une trachée d'oiseau sentie au travers de la peau : il semble que l'élévation de la tension artérielle et une sorte de contraction permanente du sphincter musculaire de l'artère entre pour autant dans la sensation perçue que l'épaississement réel de la paroi vasculaire. Et cette intervention de la contraction n'est jamais plus nettement perceptible que chez les saturnins dans la période qui suit les accidents aigus de l'intoxication chronique. Il y a là l'ébauche, pour ainsi dire les accidents primaires, de l'artério-sclérose; les veines sont plus facilement perceptibles au toucher et paraissent faire plus intimement corps avec le tissu cellulaire qui les entoure qu'à l'état normal, aux membres inférieurs elles forment fréquemment des varices : les extrémités sont froides sans être cyanosées, la pointe du cœur est légèrement abaissée et bat dans le cinquième espace intercostal; l'auscultation de cet organe révèle simplement un prolongement du premier bruit avec une certaine sécheresse du second temps, la contraction du myocarde semble être plus laborieuse et la chute des valvules sigmoïdes moins souple et moins élastique.

Parfois à ce prolongement du premier bruit normal, se joint un bruit d'autre nature, également systolique, s'entendant sur le bord droit du sternum et dont l'existence est due à une induration commençante des différentes tuniques de l'aorte. Les urines pâles abondantes contiennent de l'uro-hématine et parfois un très léger nuage d'albumine.

Lorsqu'on cherche dans le passé de ces angéiopathiques, il est presque toujours possible de dépister soit une intoxication prolongée, soit surtout un assaut aigu d'une durée plus ou moins longue, subi par l'organisme sous la forme d'une maladie infectieuse, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, diphtérie, variole, etc., maladie réputée guérie, guérie en effet dans son évolution propre, mais restant le point de départ et la cause véritable d'une foule d'accidents et de lésions ultérieures.

En interrogeant sa mémoire, il n'est guère de médecin, qui ne retrouve le souvenir de quelque typhoïdique ou de quelque diphtérique dont l'état général après la convalescence est resté en infériorité, l'activité amoindrie, la résistance à la fatigue diminuée en même temps qu'il présente une susceptibilité plus grande à des indispositions multiples, passagères mais répétées. Et cependant depuis longtemps il ne subsiste plus chez ces individus aucune trace des symptômes propres à la maladie aiguë.

Nous sommes bien accoutumés à trouver toutes ces infections diverses dans l'histoire pathologique des malades porteurs d'une sclérose viscérale confirmée, d'une lésion valvulaire du cœur accusée; mais les sujets auxquels nous faisons actuellement allusion ne sont pas encore arrivés ou n'arriveront peut-être jamais à ce qu'on pourrait appeler l'âge adulte de leur lésion. Il n'y a pas chez eux d'artérite ou de phlébite à proprement parler, la tunique interne de leurs vaisseaux ne présente pas de proliférations capables d'en rétrécir le calibre ou d'en oblitérer la lumière. L'étude attentive des lésions anatomo-pathologiques observées chez les anciens infectés ou intoxiqués nous montrera que le vaisseau est à ce moment moins atteint en lui-même que dans l'atmosphère conjonctive qui l'entoure et d'où il tire les éléments nécessaires à sa nutrition.

Avant de devenir inférieur à sa tâche et de fournir aux organes une irrigation, insuffisante le vaisseau est d'abord affecté lui-même de troubles de même ordre commandés par des lésions périvasculaires, de toutes, les premières en date.

Ce que fait une maladie aiguë, une maladie à évolution lente et chronique le fera mieux encore et la tuberculose lorsqu'elle est de vieille date et assoupie s'accompagne bien souvent de ces lésions, lésions relevant somme toute du procédé de sclérose qui a le plus efficacement contribué à la guérison de la maladie principale. Les lésions artérielles de la syphilis sont classiques et des recherches plus récentes viennent ajouter la notion des lésions veineuses à l'histoire de la vascularite syphilitique : c'est, on le sait, dans l'arté-

rite syphilitique que la priorité des lésions péri-vasculaires se reconnaît le plus facilement.

Autant les médecins sont habitués à compter tant au point de vue symptomatique que pathogénique avec les altérations des vaisseaux alors qu'elles sont arrivées à constituer le syndrome artério-sclérose, autant peu on arrête son attention sur le stade intermédiaire que nous venons de signaler.

Dans le premier cas, l'attention est surtout attirée par les altérations des viscères auxquels commandaient les vaisseaux adultérés et ceux-ci, bien que facteurs principaux, passent au second plan. Assez souvent l'occasion se présente d'étudier les lésions dès leur stade tout à fait initial lorsque les malades ont succombé au cours de la période aiguë de leur maladie : cette période précoce a d'autant plus d'intérêt qu'en montrant les lésions tout à fait à leur début elle permet d'écarter nombre d'objections qui tendraient à mettre en doute l'action de la maladie infectieuse lorsqu'elle est éteinte depuis un certain temps. Aux données ainsi fournies par l'anatomie pathologique viennent se joindre les renseignements dus à l'expérimentation, renseignements de tous points confirmatifs.

Au cours des maladies infectieuses deux facteurs peuvent entrer en jeu pour adultérer le système vasculaire aussi bien veineux qu'artériel; d'une part l'élément figuré lui-même observé *in situ* dans des cas encore assez rares; d'autre part les produits solubles, les toxines microbiennes. C'est exceptionnellement que ce microbe exerce une action de présence dans la production des accidents qui nous occupent. Chaque fois qu'on a pu s'assurer de sa fixation sur les éléments de la paroi, chaque fois qu'il n'a pas été rencontré simplement en circulation dans le courant sanguin qui l'entraîne, sa présence a coïncidé avec de grosses lésions, avec des épaississements néoformés faisant saillie dans la lumière du vaisseau au point d'en amener parfois l'oblitération.

La pénétration du microbe dans les éléments du revêtement endovasculaire nous paraît d'ailleurs possible seulement grâce à une modification antérieure de l'endothélium qui en permet l'envahissement. C'est dans les lésions primordiales péri-vasculaires que se trouvera l'explication de cette première lésion du revêtement endovasculaire.

Dans ces conditions ce qu'on observe c'est une véritable thrombose entraînant des accidents aigus et non pas les troubles à allures lentes et sourdes que nous venons de décrire.

Une distinction cependant s'impose, entre les vaisseaux d'un calibre assez considérable pour posséder des vasa-vasorum et les

canaux sanguins de très petit calibre. L'oblitération des très petits vaisseaux et spécialement des vasa-vasorum peut se faire en effet sans intervention de coagulation fibrineuse ou de lésion épithéliale; il se peut que des colonies soient de volume assez considérable pour créer de véritables embolies microbiennes. C'est l'oblitération des petits vaisseaux soit par ce procédé, soit par un mécanisme plus complexe dont nous ne tarderons pas à suivre les phases qui constitue la première étape, qui crée la lésion initiale des gros vaisseaux sur la tunique interne desquels se développeront des végétations et des thromboses. Ainsi oblitérés les petits vaisseaux amènent des troubles de circulation considérables pouvant aller jusqu'à la nécrose. — Ce qui est vrai pour les parenchymes viscéraux ne l'est pas moins pour les vaisseaux qui présentent une certaine épaisseur : lorsque les vasa-vasorum viennent à être obstrués, il en résulte une diminution de l'apport des éléments nutritifs dans un segment conique ayant sa base du côté de la tunique interne : c'est alors que les cellules du revêtement endothélial diminuées dans leur résistance ne remplissent plus d'une façon complète leur rôle de protection, elles dégénèrent, peuvent se détacher, ou tout au moins ne jouissant plus de leur puissance phagocitaire se laissent envahir par les microbes charriés dans le sang : la lésion endothéliale permet la formation d'un caillot plus ou moins oblitérant, caillot dans lequel l'élément pathogène trouvera toutes les conditions nécessaires à son développement et à sa pullulation. La contamination de l'endothélium pourra également s'accomplir par un procédé inverse et la pénétration microbienne se faire des couches extérieures vers la couche interne, l'agent infectieux cheminer au travers de la paroi vasculaire jusqu'à l'épithélium qu'il attaque ainsi par sa face profonde.

Mais nous le répétons, la présence de l'élément figuré est l'exception et les lésions vasculaires sont, on le sait, de la plus grande fréquence dans la diphtérie par exemple. Or les recherches de Roux et de Yersin ont mis hors de doute que le bacille de Klebs-Lœffler reste absolument local : qu'il pullule à son point d'inoculation sans jamais se généraliser et qu'il n'agit que par ses produits solubles. Nous avons pu nous convaincre par nous-même que la diphtérie expérimentale, les toxines de streptocoques complètement dépouillées d'éléments figurés déterminent des lésions de tous points analogues à celles qu'on observe chez l'homme au cours des maladies infectieuses telles que la variole, la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale, etc.

De nouvelles recherches poursuivies dans le même but avec de la

tuberculine nous ont donné une série de résultats identiques. De tout ce que nous avons pu observer soit chez l'homme, soit chez les animaux, il résulte que par l'intermédiaire de leurs toxines les maladies infectieuses déterminent pendant leur phase aiguë, des troubles de circulation, des modifications de tension vasculaire qui ne se bornent pas à des troubles fonctionnels, mais laissent des tares évoluant d'une manière lente, arrivent à constituer une adultération plus ou moins complète du système vasculaire dont nous allons chercher à suivre le développement.

Lorsqu'on examine seulement à l'œil nu des vaisseaux d'un individu ayant succombé au cours d'une maladie infectieuse, on constate en dehors des phénomènes d'imbibition cadavérique par le sang dissous et l'hémoglobine, la distension considérable des petits vaisseaux qui dessinent des lignes d'un rouge intense serpentant dans l'atmosphère celluleuse qui se continue avec la couche externe. Sur les coupes ces petits vaisseaux s'accusent par un piqueté parfaitement net. Parfois aussi sur la tunique interne des gros vaisseaux on voit des petites saillies simulant le boursouflement de cette tunique. Ces petites élevures qui mesurent 5 à 6 millimètres de longueur sont d'une coloration blanc jaunâtre et affectent une direction parallèle à celle du vaisseau.

L'examen attentif de séries de coupes passant par ces saillies montre que leur centre répond à un des vaisseaux nourriciers qui cheminent dans la couche externe et pénètrent la couche moyenne dans laquelle ils s'épanouissent. Ce sont ces vasa-vasorum servant à la nutrition directe du parenchyme des gros vaisseaux dont l'étude est surtout intéressante. C'est à leur niveau que s'observent les lésions primordiales.

Au début, les modifications anatomiques d'origine infectieuse se traduisent par un processus analogue à tous les procédés irritatifs ayant pour premier stade la diapédèse telle que l'a décrite Conheim.

En effet, que les organes observés proviennent de malades, qu'ils proviennent d'animaux mis en expérience et soumis soit à l'inoculation microbienne directe, soit à l'injection de toxines filtrées, l'aspect microscopique est le même.

Dans tous les parenchymes, dans l'atmosphère celluleuse qui entoure les gros vaisseaux, aussi bien ceux des membres que ceux des cavités splanchniques, on trouve les petits vaisseaux entourés d'une couronne de petites cellules, ces petites cellules prennent vivement les matières colorantes, et deviennent des cercles et des traînées qui sur les coupes attirent immédiatement l'attention.

Une partie de ces éléments s'est disséminée dans la trame con-

jonctive, une partie a pénétré la couche la plus externe des petits vaisseaux; sur quelques points il existe en même temps dans la lumière des artérioles et des veinules une accumulation de ces cellules blanches qui forment thrombose et en oblitèrent le canal.

Cette invasion des éléments lymphatiques autour des canaux sanguins au cours des maladies aiguës a été signalée depuis longtemps mais généralement notée comme une simple particularité anatomique, comme une signature du caractère inflammatoire des maladies infectieuses.

Cependant à bien y réfléchir cette invasion lymphatique est la reproduction exacte de ce qui se passe dans toute cicatrice, c'est le premier stade de tout ce qui doit à un moment donné se traduire par une surproduction conjonctive, c'est la première étape de toute sclérose. Sur les gros vaisseaux les vasa-vasorum sont le siège du même travail.

Les petites cellules vivement colorées par les réactifs leur constituent une sorte d'injection qui permet de suivre leur pénétration jusqu'à une profondeur où l'examen microscopique ne les révèle jamais à l'état normal. Parfois même les choses vont plus loin qu'une simple injection et le vaisseau occupe le sommet de toute une nappe d'éléments embryonnaires disposée en forme d'éventail.

En même temps qu'un certain nombre de leucocytes effectuent ainsi leur migration, d'autres s'accumulent sur la face interne du vaisseau et en obstruent la lumière : il en résulte un véritable œdème affectant la forme d'un cône dont la base répond à la tunique interne du vaisseau : c'est à ces cônes œdémateux que répondent les légères saillies endo-vasculaires dont nous avons déjà parlé. Au microscope on observe dans toute la zone ainsi altérée une dissociation des éléments musculaires et conjonctifs de la tunique moyenne et une fragmentation toute spéciale des lames élastiques artérielles.

Ce n'est là qu'un premier stade qui va évoluer lentement, qui n'amènera que beaucoup plus tard de graves désordres. Chez l'homme les périodes intermédiaires sont extrêmement difficiles à saisir, cependant il en existe des exemples et pour n'en citer qu'un nous rappellerons celui qui a donné à MM. Landouzy et Siredey l'occasion de leur mémoire sur les lésions cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde. Mais des observations se présentant dans de telles conditions sont exceptionnelles et c'est surtout par l'expérimentation qu'on peut suivre les diverses transformations qui vont se passer au niveau des points où se sont produits ces épanchements leucocytaires.

Petit à petit les cellules embryonnaires évoluent vers le type de la cellule conjonctive, leur protoplasma se développe, les éléments s'allongent, se tassent les uns contre les autres, rappellent assez l'aspect de certains sarcomes : puis plus tard les éléments nucléés se raréfient, se montrent disséminés de place en place dans du tissu conjonctif fasciculé et il en résulte autour des petits vaisseaux une zone de tissu conjonctif épais, dense qui les enserre de plus en plus.

Tout d'ailleurs dans les maladies infectieuses concourt à mettre en prédominance le tissu conjonctif et spécialement celui qui environne les vaisseaux.

L'absorption des produits toxiques se fait plus encore par la voie lymphatique que par la voie sanguine, or le tissu conjonctif peut être considéré comme la plus vaste expansion et l'origine du système lymphatique dont les premiers ramuscules forment des culs-de-sac et des fentes tapissées d'un endothélium au milieu du réseau des éléments conjonctifs. Trois causes au moins favorisent l'hyperproduction et l'épaississement du tissu conjonctif.

D'une part l'irritation qui résulte du contact des toxines peut déterminer la multiplication des éléments cellulaires fixes. D'autre part la contiguïté du tissu conjonctif et des petits vaisseaux favorise l'accumulation des leucocytes issus par diapédèse. En troisième lieu le tissu conjonctif a besoin d'apports nutritifs moins considérables que les tissus dérivés du feuillet interne et du feuillet externe du blastoderme : il prolifère d'autant plus abondamment que les éléments dits nobles sont en état de déchéance plus avancée.

On s'est longtemps accoutumé à considérer tout ce que nous venons de dire comme l'apanage à peu près exclusif du système artériel : c'est lui d'ailleurs dont nous avons suivi de préférence l'évolution pathologique.

Voyons maintenant jusqu'à quel point les veines sont susceptibles de subir le même processus. L'étude de leurs dégénérations pour avoir suscité moins de travaux que celles du système artériel n'a pas été cependant complètement négligée.

En dehors des recherches nombreuses, sur les varices, les phlébites avec thromboses, l'évolution scléreuse n'a pas été sans attirer l'attention.

Les termes de poly-sclérose, d'angéio-sclérose tendant de plus en plus à remplacer dans le langage médical l'expression moins extensive d'artério-sclérose marquent bien la tendance actuelle à englober le système veineux dans l'histoire de la sclérose.

Un travail de Thiébault (Des lésions des veines chez les artério-scléreux, thèse, Nancy, 1890), fait sous la direction du professeur Spill-

mann, entre dans le vif de la question et substitue à des vues théoriques ou à de simples constatations macroscopiques une description histologique suivie et consciencieuse.

Ce qui nous intéresse surtout dans ce travail c'est l'évolution des premiers stades décrits par M. Thiébault sous le nom de plaques gaufrées simples et de taches laiteuses. L'histologie de ces lésions se rapproche de bien près de ce que nous venons de dire des altérations premières des artères.

« La plaque gaufrée simple se caractérise par la structure suivante : d'une façon générale la paroi interne est irrégulière, comme mamelonnée; cet aspect répond évidemment aux caractères gaufrés que l'on remarque à l'œil nu. De plus la tunique élastique musculaire interne et la partie la plus voisine de la tunique musculaire sous-jacente sont plus ou moins épaissies selon les points. On ne peut plus arriver à les différencier. Les fibres élastiques deviennent très rares, sauf dans la partie la plus superficielle. Mais, par contre, on trouve un développement exagéré du tissu conjonctif, il y a des noyaux, des cellules conjonctives en grand nombre. Les fibres musculaires sont rares au milieu de ce tissu, elles sont dissociées, un certain nombre même ont subi une dégénérescence granuleuse spéciale....
.... Un fait remarquable à signaler et que l'on voit également dans d'autres formes d'athérome veineux c'est l'altération des vasa-vasorum.

« On trouve tout autour de la région malade des petits capillaires qui pénètrent jusque sous la couche interne, et on peut très bien se rendre compte qu'autour d'eux il y a un développement anormal de noyaux... »

Dans une thèse récente M. Heuzard a pu montrer l'influence assez fréquente de la syphilis sur les veines et réunir vingt-deux observations de phlébites syphilitiques secondaires ou tertiaires aiguës ou chroniques.

Il nous a été donné aussi d'observer récemment le système veineux d'un individu âgé de trente-six ans, mort accidentellement au moment où il présentait une éruption nettement caractérisée de syphilides papuleuses. Sur le système veineux et spécialement sur les coupes d'une des veines rénales, nous avons pu constater la pénétration jusqu'au voisinage de la couche interne de petits vaisseaux servant de centre à des traînées ou à de véritables nappes leucocytaires, situées tant dans le tissu conjonctif périphérique qu'entre les faisceaux de la couche musculaire.

N'y a-t-il pas là des rapprochements, allant jusqu'à l'identité, à faire avec ce que nous avons dit plus haut en visant des adultérations portant spécialement sur le système artériel?

La part du système lymphatique est moins facile à faire. Son étude a été bien moins poussée que celle du système vasculaire sanguin et ce sont surtout les phénomènes ganglionnaires secondaires aux infections qui ces derniers temps ont été l'objet d'études fort suggestives.

D'ailleurs n'est-ce point déjà là une altération des lymphatiques que cette densification des travées du tissu conjonctif au niveau desquelles ils prennent leur origine?

Nous pensons donc pouvoir nous résumer ainsi.

Toxines et poisons soit venant du dehors et introduits par les voies respiratoires, cutanées ou digestives, soit développés dans l'économie peuvent au point de vue de leurs conséquences histopathologiques être considérés comme analogues et agissant par le même procédé.

Quels qu'ils soient, leur réaction sur le système vasculaire et l'ensemble de la nutrition générale peut se concevoir de la façon suivante.

Des produits toxiques développés en un point quelconque de l'économie sont résorbés par les voies veineuses et lymphatiques et distribués en même temps que les éléments nutritifs à tous les éléments de l'organisme. Le tissu conjonctif, qui représente la plus large expansion du système lymphatique, met les toxines plus spécialement en contact avec les vaisseaux qu'il entoure de toutes parts et surtout avec les plus petits, qui, par suite de leur volume même, subissent un contact plus intime et sont mis en manière d'imbibition.

Sous l'action du système nerveux subissant les mêmes contacts toxiques, les vaisseaux sont soumis à des alternatives de constriction et de dilatation et laissent échapper des leucocytes qui en traversent la paroi. Sous cette double influence le tissu conjonctif s'épaissit, se densifie, fait perdre par la gangue rigide dont il les entoure, leur souplesse aux petits vaisseaux : les gros vaisseaux subissent des altérations nutritives au même titre que les autres parenchymes et perdent aussi de leur élasticité.

Tout le système vasculaire, aussi bien veineux qu'artériel, se trouve ainsi amoindri, le jeu en est moins souple, la régulation s'en fait plus difficilement, la circulation suffisante à l'état de repos devient insuffisante au moment du travail, et il se produit pour l'ensemble de l'individu quelque chose qui ne manque pas d'analogie avec la claudication intermittente : ainsi s'explique cette atonie, cette diminution du *vasculaire* dont chaque organe souffre d'autant plus qu'on lui demande un effort.

VALEUR THÉRAPEUTIQUE

DE

L'URÉE DANS LE TRAITEMENT DE L'ASCITE

AU COURS DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE

L'URÉE COMME DIURÉTIQUE

PAR MM. LES DOCTEURS

J. SABRAZÈS ET **O. DION**

Agrégé de médecine. Licencié ès sciences.

Après avoir été préconisée et employée, en France, comme diurétique, pendant la première moitié de ce siècle, l'urée, n'ayant pas tenu toutes les promesses qu'on avait fondées sur elle, semblait devoir être bannie de la pharmacopée. Mais, par un de ces retours si fréquents en thérapeutique, voici que des travaux récents publiés à l'étranger tendent à la remettre en faveur.

En 1892, W. Friedrich[1] (de Budapesth) administre avec succès l'urée à trois cirrhotiques avec ascite.

G. Klemperer confirme l'efficacité de l'urée dans ces cas[2] : sous l'influence de cette médication, la diurèse augmente considérablement et les épanchements ascitiques symptomatiques de la cirrhose se résorbent en quelques semaines. La dose quotidienne d'urée est progressivement portée de 10 à 20 grammes, en solution dans l'eau, et prise par cuillerées à bouche d'heure en heure. On n'observe aucun phénomène d'intolérance. Deux ascitiques ainsi traités prenaient de fréquentes purgations à base de séné et de sulfate de soude; ils restaient alités et étaient soumis au régime lacté mitigé (2 litres par jour).

Plus récemment, G. Klemperer[3] a expérimenté l'urée sur une

1. W. Friedrich, *Magyar orvosi archivum*, 1892.
2. G. Klemperer, *Zur Behandlung der Lebercirrhose, Harnstoff als diureticum. Berlin. klin. Woch.*, 1896, n° 1.
2. G. Klemperer, *Der Harnstoff als Arzneimittel. Deutsch. med. Woch.*, 1896, n° 47.

plus vaste échelle. L'action diurétique se manifeste surtout dans l'ascite, au cours de la cirrhose atrophique, et dans les épanchements pleuraux. Le résultat est négatif si le filtre rénal est compromis. De plus, d'accord avec Rosenfeld[1] (de Breslau), G. Klemperer recommande l'emploi de l'urée dans la lithiase rénale pour prévenir les infiltrations uratiques.

Bignone[2] n'a retiré aucun bénéfice de l'urée dans les cirrhose atrophique et hypertrophique.

Les observations de Foutran[3] (de Kharkof) sont aussi beaucoup moins favorables à l'urée. Cet auteur dénie à l'urée toute valeur diurétique; il laisse entendre qu'au seul régime suivi par les malades de Klemperer est imputable l'augmentation de volume des urines.

Par contre, Beckert[4] (de Prague) obtient de bons effets de la médication par l'urée dans l'ascite liée soit à la cirrhose de Laënnec, soit à la tuberculose péritonéale.

Un fait récent de Schlesinger[5] plaide en faveur de l'efficacité plus grande de l'urée par rapport aux autres diurétiques dans la cure de l'hydropisie des cirrhotiques.

Setti[6] (de Genève) n'a réussi que dans un seul cas sur cinq cirrhotiques à vérifier l'utilité de l'urée

Tels sont les principaux faits cliniques relatifs à l'emploi de l'urée dans le traitement des cirrhoses. Ces faits sont encore trop discordants pour permettre de formuler, d'une manière définitive, les indications thérapeutiques de l'urée.

Nous avons pensé qu'il y avait lieu, pour résoudre la question de la mise en valeur des propriétés diurétiques de l'urée, de dresser pour chaque malade une courbe de l'excrétion urinaire après institution d'un régime fixe; il est dès lors facile de voir, dans l'appréciation de la diurèse, ce qui appartient réellement à l'intervention de l'urée. Ainsi avons-nous tenté de procéder dans les quatre observations suivantes :

Observation I. — Jean L..., natif de Châteauroux, âgé de soixante ans, exerçant la profession de peintre en bâtiments, est placé au lit n° 10 de la salle 12 de l'hôpital Saint-André, le 24 janvier 1898.

1. Rosenfeld, *Berl. klin. Woch.*, n° 3, 1895.
2. Bignone, *L'urea nella cura dell' ascita de cirrhose epatica. Clin. di Osped. Galliene*, 1896.
3. Foutran, *Arch. russes de pathol. et de méd. clinique*, 1897.
4. Beckert, *Prag. med. Woch.*, n° 4, 1897.
5. Schlesinger, *Club med. de Vienne*, 1897-98.
6. Setti, *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, Milan, nov. 1897.

Son père fut victime, à l'âge de cinquante ans, d'un accident de chemin de fer mortel. Sa mère a succombé à l'âge de soixante ans. Une sœur jouit d'une bonne santé; elle est mère d'enfants bien portants. Deux frères sont morts tout jeunes, d'affections indéterminées.

Cet homme n'a eu aucune maladie de l'enfance. On ne trouve dans son passé ni blennorragie ni syphilis. Il est entré en apprentissage chez un peintre à l'âge de dix ans. Il a fait ensuite sept ans de service militaire. Il prit part à l'expédition de Syrie pendant une période de dix mois, au cours de laquelle il contracta des fièvres intermittentes qui persistèrent encore deux ans après son retour en France.

A l'âge de vingt-neuf ans il ressentit des coliques saturnines; elles durèrent huit jours et se manifestèrent par des douleurs péri-ombilicales accompagnées d'une sensation de rétraction de la paroi abdominale. Ces douleurs disparaissaient quand le malade prenait des bains sulfureux. A cinquante-deux ans, un nouvel accès de coliques de plomb survint qui dura trois jours; à cinquante-six ans, retour des coliques durant huit jours. Le malade prend depuis lors un litre de lait tous les jours pour conjurer l'apparition de nouveaux accès. Il n'a jamais présenté de symptômes de paralysie saturnine. Il s'alimente bien; il boit un litre, parfois deux litres de vin par jour et, de plus, soixante-quinze centilitres d'une boisson de raisins secs; il prend du café le matin, rarement des apéritifs, parfois du rhum dans son café. Il n'avait jamais eu antérieurement de gastropathie; il digérait facilement et n'était que rarement constipé.

Il y a deux ans, cet homme accuse d'une façon intermittente une lassitude générale; il continue néanmoins à exercer son métier de peintre. En septembre 1897, ces malaises s'accentuent, la faiblesse augmente, l'amaigrissement fait des progrès et tout travail doit être suspendu.

Vers cette époque, un jour qu'il était au marché chargé de marchandises, la pluie étant survenue, il alla tout en sueur s'abriter près d'un mur. Il prit froid; c'est à cette circonstance qu'il attribue l'apparition de l'ascite. Il ressentit alors des douleurs d'intensité variable dans les deux hypocondres et le ventre commença à se ballonner, au point qu'il était obligé d'élargir ses vêtements. Ces symptômes, déjà signalés plus haut, faiblesse générale, amaigrissement et hydropisie, prennent un caractère de plus en plus inquiétant et conduisent le malade à l'hôpital le 24 janvier 1898.

Le 26 janvier on note : un amaigrissement assez marqué; la face est pâle, la toux quinteuse; léger œdème des membres inférieurs, faiblesse générale, pas de fièvre. Ce qui frappe de prime abord, c'est le volume de l'abdomen (ventre de batracien) :

Saillie assez notable des régions épigastrique et péri-ombilicale; ombilic déplissé; circulation collatérale très accusée à droite, moins accentuée à gauche, peu visible sur la zone médiane.

Aucune douleur à la palpation : sonorité à la partie supérieure de l'abdomen; matité vers les hypocondres et dans la région hypogastrique remontant jusqu'au-dessus de l'ombilic; déplacement de la matité et de la sonorité suivant les changements de position.

Mensuration : de la symphyse pubienne à l'appendice xiphoïde, 34 centimètres. Circonférence abdominale passant par l'ombilic, 84 centimètres.

A la palpation profonde, le malade accuse de la douleur dans l'hypocondre gauche, aucune douleur dans l'hypocondre droit. La base du thorax a subi une augmentation notable de diamètre. Langue saburrale; pituite matutinale, pyrosis, inappétence; parfois le malade a des vomissements alimentaires et bilieux striés de sang; denture et mastication défectueuses; déglutition facile. Sensation de pesanteur stomacale après les ingestions. Ni constipation ni diarrhée; pas de coliques; selles régulières; il est impossible d'explorer l'estomac à cause de la distension de l'abdomen.

Ce malade n'a pas eu de coliques hépatiques ni de douleurs notables dans la région de l'hypocondre droit; jamais d'ictère; la palpation et la percussion de la région hépatique sont douloureuses. Le foie a les dimensions suivantes : le bord inférieur correspond à la limite inférieure des fausses côtes; le supérieur est à 6 cent. 5 du mamelon; au bord droit du sternum il s'élève et n'est plus qu'à 4 cent. 7 de la ligne transversale bimamelonnaire; il dépasse de 2 centimètres la ligne médiane sur une hauteur de 3 centimètres. Sa plus grande hauteur est de 8 centimètres (à 6 cent. 5 de la ligne médiane); sa plus faible est de 4 cent. 5 (à 16 centimètres de la même ligne, c'est-à-dire à 6 centimètres à droite de la ligne mamelonnaire).

Examen de la rate. — Pas de douleur spontanée dans cette région; on provoque de la douleur en faisant pénétrer les doigts sous le rebord costal. La rate mesure 10 centimètres suivant la verticale.

Crachats purulents ne renfermant pas de bacilles tuberculeux.

Expectoration peu abondante; toux quinteuse; légère dyspnée; pas d'hémoptysies. La poitrine amaigrie laisse saillir les côtes et le sternum; dépression marquée des fosses sous et sus-claviculaires. En avant, submatité dans les deux premiers espaces intercostaux, des deux côtés. Les vibrations thoraciques légèrement diminuées aux deux sommets sont normales ailleurs. L'auscultation dénote une expiration un peu prolongée au sommet gauche et un peu plus stridente que normalement; pas de râles surajoutés.

En arrière, amaigrissement très sensible; élargissement des quatre ou cinq derniers espaces intercostaux des deux côtés; les vibrations sont perçues dans toute l'étendue de la poitrine jusqu'à un travers de main de la base où elles ont presque complètement disparu. Percussion : sonorité normale jusqu'à cinq travers de doigts de la base; à ce niveau, matité complète des deux côtés. A l'auscultation : abolition de murmure vésiculaire dans les régions mates. Circulation : Pas de douleurs dans la région précordiale ni de syncopes. On ne voit ni on ne sent battre la pointe; l'auscultation ne révèle ni dédoublement ni souffle. Les bruits sont réguliers mais très faibles. Les artères radiale et temporale sont athéromateuses; le pouls est régulier, mais très petit.

Appareil génito-urinaire : le malade urine deux fois par nuit au minimum et cela depuis huit ans; il ne souffre pas en urinant; mictions faciles;

jamais d'hématuries; le jet d'urine se projette facilement et assez loin; pas de coliques néphrétiques, de cystite, de signes de calculs.

Rapports sexuels réguliers et faciles; on note un léger œdème de la verge et du scrotum.

Les facultés intellectuelles sont intactes; parfois céphalalgie légère. Sensibilité tactile, à la piqûre, à la température, à la pression normale; force musculaire relativement conservée; pas de parésie des extenseurs de l'avant-bras; rien à signaler du côté des membres inférieurs, à part un peu d'amaigrissement et un très faible œdème. Peau sèche; pas de modification du côté des ongles et des poils.

Réflexes rotuliens faibles; réflexes crémastériens conservés. La vue est moins bonne depuis dix-huit mois; réflexes iriens intacts. Aucun trouble de l'odorat. Du côté de l'ouïe, légère dureté, surtout à droite.

Ce malade est donc atteint de cirrhose atrophique. Dans son passé on trouve l'impaludisme, le saturnisme et peut-être un léger abus du vin.

Depuis le jour de son entrée à l'hôpital, jusqu'au 6 février, le malade n'est soumis à aucun régime spécial. Il n'absorbe aucun médicament. Le 5, on institue un régime dont voici la composition :

Lait	2 litres.
Œuf	1 —
Pain	200 grammes.
Veau	200 grammes.
Purée de pommes de terre	200 grammes.
Eau	200 cent. cubes.

Jusqu'au 4 mars rien n'est changé; à cette date on donne au malade comme boisson 120 grammes de tisane pectorale : et le 5 on augmente de 100 grammes sa ration de pain. Du 6 février, début de ce régime, au 11 du même mois, la médication n'est pas instituée; à cette dernière date le malade commence le traitement diurétique et absorbe 5 grammes d'urée dissoute dans les 200 grammes d'eau qu'il prend quotidiennement. A partir de ce jour, l'urée est administrée régulièrement et à doses progressivement croissantes jusqu'à 17 grammes; cette dose est maintenue du 26 février au 6 mars; le 7 on la porte à 18 grammes; puis successivement à 19 et enfin à 20 grammes le 9. A dater de ce jour jusqu'au 15 inclus on cesse tout traitement, en continuant néanmoins le régime adopté. Le 16 mars le malade reçoit le régime commun et absorbe de nouveau sa potion diurétique renfermant 1 gramme d'urée; on ajoute au régime alimentaire hospitalier 3/4 de litre de lait seulement. Tous les jours la dose d'urée est élevée d'un gramme jusqu'au 29 inclus, ce qui porte la dose du dernier jour à 14 grammes.

Trois analyses, dont les résultats sont exposés ci-dessous, ont été exécutées par M. Soulard sur les urines du malade. La première a eu lieu dès son entrée à l'hôpital, le 26 janvier, alors qu'aucun traitement ni aucun régime n'avaient été prescrits.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX	Volume des 24 heures	1200 cc.
	Densité à + 15°	1010.
	Réaction	acide.
	Couleur	jaune.
	Odeur	faible.
	Aspect	transparent.
	Sédiment	peu abondant.
ÉLÉMENTS NORMAUX	Urée	17 gr. 50 par litre. 21 grammes en 24 heures.
	Acide phosphorique anhydre total.	1 gr. 15 par litre. 1 gr. 38 par 24 heures.
	Chlorure de sodium	2 gr. 85 par litre. 3 gr. 42 en 24 heures.
ÉLÉMENTS ANORMAUX	Albumine	traces.
	Glucose	néant.
	Pigments biliaires	
EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SÉDIMENT		rien de particulier.

La seconde analyse fut exécutée le 1er mars, alors que le malade était soumis au régime établi le 5 février et qu'il prenait 17 grammes d'urée par jour.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX	Volume des 24 heures	2300 cc.
	Densité à + 15°	1011.
	Réaction	légèrement acide.
	Couleur	jaune pâle.
	Odeur	normale.
	Aspect	transparent.
	Sediment	très faible.
ÉLÉMENTS NORMAUX	Urée	17 grammes par litre. 39 gr. 10 en 24 heures.
	Acide phosphorique anhydre total.	0 gr. 49 par litre. 1 gr. 12 en 24 heures.
	Chlorure de sodium	4 gr. 70 par litre. 10 gr. 81 en 24 heures.
	Acide urique	0 gr. 11 par litre. 0 gr. 25 en 24 heures.
	Composés xantho-uriques	0 gr. 24 par litre. 0 gr. 55 en 24 heures.
ÉLÉMENTS ANORMAUX	Albumine	traces.
	Glucose	néant.
	Pigments biliaires	
EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SÉDIMENT	rien d'important.	

Enfin la troisième analyse exécutée par M. Soulard à la date du 16 mars avait la composition ci-dessous. Cet échantillon fut prélevé

à la fin de cette période d'interruption du traitement par l'urée qui s'étend du 10 mars au 15 inclus; il est du 15 mars.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX	Volume des 24 heures	2100 cc.
	Densité à + 15°	1011.
	Réaction	légèrement acide.
	Couleur	jaune pâle.
	Odeur	nulle.
	Aspect	transparent.
	Sédiment	nul.
ÉLÉMENTS NORMAUX	Urée	12 gr. 20 par litre. 25 gr. 62 en 24 heures.
	Acide phosphorique anhydre total.	0 gr. 51 par litre. 1 gr. 07 en 24 heures.
	Chlorure de sodium	6 gr. 30 par litre. 13 gr. 23 en 24 heures.
	Composés xantho-uriques	0 gr. 25 par litre. 0 gr. 52 en 24 heures.
	Acide urique	0 gr. 19 par litre. 0 gr. 39 en 24 heures.
ÉLÉMENTS ANORMAUX	Albumine	traces.
	Glucose	néant.
	Pigments biliaires	néant.
EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SÉDIMENT		néant.

Ajoutons une fois pour toutes, afin d'éviter de tracer une courbe sans signification clinique, que la température pendant toute la durée de la maladie est restée normale.

Le 5 avril, le malade se trouvant mieux, demande à sortir.

État du malade à sa sortie. — L'abdomen est souple; il n'existe plus de réseau veineux supplémentaire ni autour de l'ombilic ni dans les hypocondres. La sonorité est normale. Au-dessus du pubis il n'y a plus de liquide, ni dans les régions latérales les plus déclives.

La circonférence de l'abdomen prise au niveau de l'ombilic, mesure 0 m. 805 (soit 3 cent. 5 de diminution); la distance du pubis à l'ombilic est de 0 m. 15. Du même point à l'appendice xiphoïde elle est de 0 m. 27 (soit 7 centimètres de diminution). La circonférence qui passe par les fausses côtes et l'appendice xiphoïde est de 0 m. 89.

La percussion du foie révèle une matité en hauteur, sur la ligne mamelonnaire, de 7 centimètres.

L'ascite s'était donc progressivement résorbée et le malade, qui était antérieurement sur le point d'être ponctionné, put quitter l'hôpital complètement guéri au moins cliniquement de sa cirrhose, et absolument débarrassé de son ascite.

Nous l'avons revu depuis cette époque, à deux reprises, et la guérison s'est parfaitement maintenue.

Nous avons dressé la courbe des quantités d'urine émise en vingt-quatre heures (voir la figure I). Les volumes émis du 5 au 12 sont

sensiblement constants : la courbe pendant cette période oscille en se maintenant sur un plateau voisin de 1600. Elle s'élève lentement

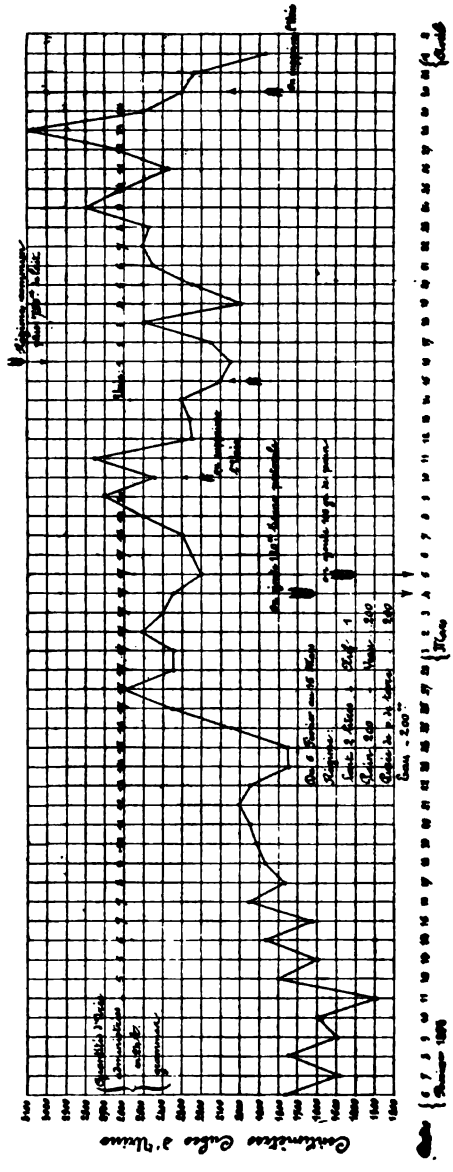


Fig. 1.

à partir du 12, date à laquelle on donne 5 grammes d'urée. Du 12 au 24 l'ascension est peu marquée, mais néanmoins elle existe; le

malade prend à cette dernière étape 15 grammes d'urée. Dès ce jour, une diurèse abondante a lieu sous l'influence des doses croissantes du médicament, et la courbe atteint 2600. Puis nous suivons de grandes oscillations qui marquent un plateau très élevé et dont les points minima et maxima sont respectivement 2200 et 2750.

Fig. 2.
A droite, malade de l'obs. II.
A gauche, — III.

Nous constatons en passant que l'addition de tisane pectorale et de pain au régime suivi n'a eu aucun effet appréciable sur l'urine émise.

Au point culminant de la courbe, l'urée est brusquement supprimée. Aussitôt une chute très marquée se produit jusqu'à 2007, le 16 mars. A cette date, on change le régime; le malade reçoit la nourriture commune et, en plus, 750 centimètres cubes de lait; on recommence aussi le traitement par l'urée.

La courbe s'élève constamment pendant environ quinze jours et finit par atteindre le point 3100 le 28 mai. La suppression du remède fait immédiatement tomber la courbe à sa valeur d'origine.

Ainsi donc, voilà des effets diurétiques manifestes, contrôlés par des alternatives de traitement et de repos qui déterminaient des variations synchrones dans le tracé des volumes. L'inspection de la figure est suffisamment instructive à cet égard pour que nous nous abstenions de tout commentaire.

Le malade qui, nous devons le faire remarquer, excrétait avant le traitement jusqu'à 1700 centimètres cubes d'urine, était néanmoins sur le point d'être ponctionné lorsque le traitement fut institué.

Obs. II. (Voir Phot. à droite, fig. 2.) — Jean M. P., ébéniste, âgé de soixante et onze ans, entre à l'hôpital Saint-André (salle 12, lit 19), le 25 avril 1898. Père mort jeune dans un naufrage. Mère morte à quatre-vingt-quatre ans, de vieillesse. Trois sœurs, que le malade a peu connues, mais qui étaient en bonne santé.

Sa femme est morte de suites de couches.

Cet homme n'a jamais eu aucune maladie, même légère, ni pendant son enfance, ni pendant l'adolescence, ni à l'âge adulte, sauf de temps en temps de la diarrhée alternant avec de la constipation et parfois de vagues douleurs lombaires. Depuis l'âge de dix-sept ans, il boit environ de deux à trois litres de vin par jour. A Boulogne-sur-Mer, il a bu beaucoup de bière de dix-huit à vingt ans. Il habite ensuite Paris où il continue ses libations quotidiennes; pendant vingt-deux ans il est fidèle à son genre de vie et absorbe le gros bleu à 0 fr. 80 le litre sans préjudice des consommations variées qu'il prend avec ses amis en dehors des repas. Il quitte Paris et vient se fixer à Tours, où il se marie et devient père d'une fille aujourd'hui religieuse. Sa femme morte, il se remarie, mais cette seconde union reste stérile.

Indépendamment de ce que buvait notre malade d'une manière régulière il y a lieu de signaler encore une absinthe tous les deux ou trois jours et le verre de rhum de 10 centimes qui composait son déjeuner du matin. Ajoutons enfin le café quotidien.

Il y a environ neuf mois, il fut pris d'un gros rhume qu'il garda près de trois mois et qui le fit maigrir. Ce rhume avait débuté par des frissons. Son travail fut interrompu pendant ce laps de temps. Cette indisposition passée, il s'aperçut que son ventre augmentait de volume.

Jamais, avant cette époque, il n'avait eu de troubles gastriques, de rêves professionnels; il était resté vigoureux.

Il entra alors à l'hôpital Saint-André, salle 13, où on le ponctionna.

Il lui fut extrait 1 litre de liquide. Huit jours plus tard, une nouvelle ponction permit d'évacuer 8 litres. Pendant ce premier séjour à l'hôpital il buvait 3 litres de lait par jour. Une fois sorti, il reprit son régime habituel, sauf le vin, auquel il ajouta un litre de lait.

Il y a trois mois, il revint à l'hôpital.

Nouvelle ponction qui donna 13 litres. Puis nouvelle sortie suivie, peu de temps après, d'un troisième séjour, salle 13, où dans l'espace de

quinze jours on lui fit deux ponctions qui donnèrent la première 11 litres, la seconde 10 litres de liquide ascitique.

État du malade le 15 avril. — Cet homme se présente donc aujourd'hui pour la quatrième fois à l'hôpital et pour les mêmes raisons que précédemment.

L'abdomen est très volumineux et sillonné par une circulation complémentaire des plus marquées. On constate de l'œdème de la verge et des membres inférieurs. On voit une petite hernie de la ligne blanche au-dessus de l'ombilic; elle est facilement réductible. Un réseau veineux épigastrique se dirige vers la ligne blanche et rayonne vers la moitié gauche de l'abdomen. Un autre réseau veineux serpente à droite. L'abdomen est globuleux, étalé et présente une encoche dans la région de l'épigastre et des dernières côtes. La paroi abdominale est très tendue. Quelques vergetures se montrent sous l'ombilic. La matité remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Mensuration : — Circonférence maxima 107 cent. 5, passant par la hernie —; par l'ombilic, 106 centimètres; — par le creux épigastrique, 95 centimètres; — de l'ombilic à la base de l'appendice xiphoïde, 26 centimètres. La chiquenaude est facilement transmise. Rien à la palpation profonde.

Pas d'ictère; vascularisation conjonctivale exagérée; teinte jaune sur la conjonctive rappelant les taches diffuses de xanthelasma.

Ni vomissements, ni hématémèses; douleurs sourdes dans la région de l'estomac.

Constipation relative. Pas d'hémorroïdes.

Les urines sont peu abondantes, les mictions douloureuses.

Rien d'anormal dans le canal de l'urètre.

Œdème des organes génitaux.

Cœur normal; il bat dans le cinquième espace.

Foie diminué de volume, surtout suivant la ligne mamelonnaire.

Diagnostic : Cirrhose atrophique chez un alcoolique.

Le 26 avril, un jour après son entrée, le malade est soumis au régime suivant, qui est maintenu durant tout son séjour à l'hôpital :

Lait	2 litres.
Pain	500 grammes.
Œufs	6
Poudre de viande	50 grammes.

Avant le traitement par l'urée il urinait peu; le volume des vingt-quatre heures ne dépassait pas un litre, le 29 il est de 750 centimètres cubes. Le 28 nous pratiquons une ponction dont le besoin se faisait violemment sentir. Nous évacuons 12 litres de liquide ascitique. Le malade est, le même jour, soumis au traitement par l'urée. Dix grammes de ce corps dans 200 centimètres cubes d'eau sont ingérés dans les vingt-quatre heures.

L'épreuve du bleu de méthylène injecté sous la peau de l'abdomen a donné les résultats suivants :

Du vendredi 29 avril au lundi 2 mai, dans la matinée, la coloration verte des urines qui s'était montrée une heure vingt minutes après l'injection subit une diminution d'intensité croissante et disparaît complètement à cette dernière date sans avoir présenté d'intermittences dans ses teintes. Cette injection a provoqué un abcès du volume du poing. On fit une ponction aseptique et on retira un pus couleur brune, lie de vin, qui ensemencé ne cultiva pas. Nous avons injecté, à la suite de cet accident, 2 centimètres cubes de la solution utilisée chez notre malade, sous la peau de la cuisse de deux cobayes; ils ont eu l'un et l'autre des eschares mortelles très étendues au point d'inoculation.

Ce bleu de méthylène contient vraisemblablement une impureté qu'il reste à déterminer.

Le 30, le malade est purgé avec l'eau-de-vie allemande.

L'analyse des urines a été pratiquée le 30 avril 1898, par M. Soulard.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX	Volume des 24 heures	650 cc.
	Densité à + 15°	1028.
	Réaction	alcaline.
	Couleur	jaune foncé.
	Odeur	ammoniacale.
	Aspect	transparent.
	Sédiment	abondant.
ÉLÉMENTS NORMAUX	Urée	31 gr. 20 par litre. 20 gr. 28 en 24 heures.
	Acide phosphorique anhydre	2 gr. 15 par litre. 1 gr. 30 en 24 heures.
	Acide urique	0 gr. 76 par litre. 0 gr. 49 en 24 heures.
	Corps xantho-uriques	1 gr. 24 par litre. 0 gr. 80 en 24 heures.
ÉLÉMENTS ANORMAUX	Albumine Glucose Pigments biliaire	néant.
EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SÉDIMENT	Phosphate ammoniaco-magnésien. Urate d'ammoniaque.	

Le 2 mai, la quantité d'urine des vingt-quatre heures s'élève à 2 500 centimètres cubes, sans qu'il ait été apporté aucune modification au régime ni à la médication.

Nous donnons quelques valeurs des ordonnées de la courbe des urines au graphique n° 3.

On voit que dès les premiers jours du traitement une ascension rapide se produit : que malgré la continuation du régime et de la médication une chute non moins rapide lui succède pour nous conduire à une valeur de l'ordonnée à peu près égale à celle du début.

Le malade est resté soumis à cette même dose de 10 grammes pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital. La diurèse s'étant maintenue très suffisante, il n'a pas été nécessaire d'augmenter la proportion du médicament.

Quelques jours plus tard le malade demande à sortir.

Le liquide intra-péritonéal se reproduit, mais très lentement, l'amélioration est notable.

Le patient est revenu nous voir, annonçant sa visite pour l'époque où le ballonnement abdominal aurait atteint des dimensions gênantes; il nous

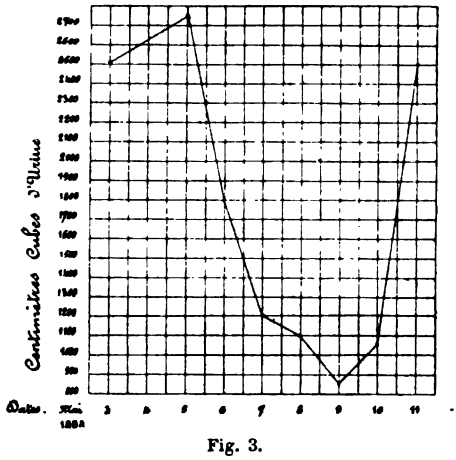


Fig. 3.

déclare que jamais il n'avait attendu aussi longtemps le retour de l'ascite.

L'observation de ce malade continue.

Il a été assez difficile d'observer cet homme pendant son séjour à l'hôpital. Les purgations, les changements apportés à sa boisson ont entraîné certaines perturbations dans les courbes, qui, malgré ces accidents, n'en demeurent pas moins caractéristiques.

Obs. III (Voir Phot. à gauche, fig. 2.) — M... Casimir, emballeur à Bègles, âgé de 51 ans, entre à l'hôpital Saint-André, salle 12, lit 11, vers la fin du mois de février 1898.

Son père et sa mère seraient morts de vieillesse et auraient toujours joui d'une bonne santé. Rien de particulier chez les autres membres de sa famille.

Cet homme fut élevé et nourri par sa mère dans les Hautes-Alpes. Vers l'âge de quinze ans, il contracta une variole assez grave. Il était autrefois gros mangeur; il n'avait cependant pas de troubles gastriques, sauf les lendemains d'ivresse où il était pris de nausées et de pituite. Il a, dit-il, à la suite d'un refroidissement, craché un peu de sang à une époque qu'il ne précise pas.

A part la variole, jamais de maladie grave. Il lui est arrivé d'éprouver parfois quelques troubles intestinaux bénins.

Depuis 1880, il est employé à la compagnie du Midi.

De son propre aveu il n'a jamais perdu une occasion de s'enivrer lors

qu'elle se présentait. Depuis une époque indéterminée, il avait des crampes violentes dans les bras et dans les jambes, et, depuis un an, un tremblement des mains.

Il n'a jamais eu de *délirium tremens*. La profession qu'il exerce étant fort pénible, il se croyait obligé de se soumettre au régime suivant afin de se réconforter.

A toute heure, mélange de café et d'eau ; un petit verre de rhum dès le matin ; à onze heures, un litre de vin; à sept heures du soir, un demi-litre de vin ; un litre au moins encore dans la journée à l'atelier ; enfin, le dimanche, supplément de deux litres de vin ; jamais d'apéritifs.

Vers le mois de juillet 1897, étant occupé à transporter un objet pesant, il reçut un choc violent à l'épaule, par suite d'un faux mouvement qui fit glisser son fardeau. Il alla consulter un médecin pour cette contusion. Ce dernier ayant constaté de l'œdème des membres inférieurs, explora son cœur et lui déclara qu'il avait une affection cardiaque. Malgré tout, il lui était encore possible de se livrer à ses occupations habituelles sans être incommodé.

Trois mois plus tard il s'aperçut que son ventre prenait un volume inusité, et qu'il éprouvait de la difficulté à fléchir le corps en avant. Il n'avait à ce moment ni régurgitations, ni troubles intestinaux ; son appétit s'était maintenu. Le ballonnement abdominal ayant pris des proportions de plus en plus considérables, sans provoquer d'ailleurs la moindre douleur, son médecin lui prescrivit le régime lacté.

C'est à partir de cette époque qu'il perdit l'appétit ; de plus l'ascite en se développant commença à apporter une gêne notable à la respiration.

C'est dans les conditions signalées précédemment que cet homme est hospitalisé. Il nous déclare être marié et père de quatre enfants vigoureux et intelligents.

Nous sommes actuellement en présence d'un homme assez fortement charpenté, mais dont la maigreur contraste violemment avec un abdomen très fortement distendu.

Le teint est hâlé ; cercle sénile accusé ; artères un peu dures ; pas d'œdème de la face ; malléoles, cuisses et organes génitaux œdémateux.

L'abdomen est sillonné par un réseau veineux très développé dans les régions ombilicale, épigastrique, et vers l'hypocondre droit ; la circulation complémentaire est moins apparente dans l'hypocondre gauche.

Varices légères de la paroi abdominale. Ombilic déplissé.

Matité à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; la limite supérieure de cette matité forme une ligne concave en haut. Sensation d'ondes liquides à la percussion brusque, et transmission de ces ondes d'un côté à l'autre.

La matité se déplace avec les changements de position du malade.

Périmètre ombilical : 113 centimètres ; distance pubo-xiphoïdienne : 40 centimètres.

Foie : la percussion en limite le bord inférieur à quelque distance au-dessus du bord inférieur des fausses côtes.

Il offre une hauteur de 6 centimètres suivant la ligne mamelonnaire.

Sur la ligne médiane, il a 2 centimètres de hauteur.

Circulation : 80 pulsations à la minute. Pouls régulier à faible tension. On ne sent pas battre la pointe du cœur. La ligne inférieure de matité correspond au cinquième espace intercostal. Les bruits perçus à la pointe sont un peu mous, mais réguliers et normaux. Pas de bruits surajoutés. Rien aux orifices. L'aorte n'est pas perceptible dans le creux sus-sternal; la sous-clavière n'offre rien de particulier à signaler. Pas de ronflement dans les jugulaires.

Respiration : type costal. De 20 à 24 inspirations à la minute.

Pas de micropolyadénopathie.

Poumon : pas de matité à la percussion en avant; respiration sibilante; expiration prolongée.

En arrière, sonorité normale; quelques râles sous-crépitants aux bases.

Organes génito-urinaires : le malade se lève deux fois la nuit pour uriner. La miction est facile, mais le volume des urines est très faible.

Erection complètement impossible depuis deux ans.

Appareil digestif : le malade digère très mal ses aliments; il éprouve une sensation de constriction dans la région épigastrique. Il est très constipé et au moment où nous pratiquons cet examen il déclare n'être pas allé à la garde-robe depuis six jours.

Système nerveux : rien d'anormal.

Vue bonne. Pas de démangeaisons; pas d'hémorroïdes; pas d'albumine dans les urines. *Urobiline en très forte proportion* jusqu'à la fin du séjour à l'hôpital.

Dès l'arrivée de cet homme dans le service, nous prescrivons le régime suivant destiné à assurer l'équilibre physiologique :

Pain, 1/4 de livre.
Œufs à la coque, 2.
Biscuits, 4.
Bouillon, 100 centimètres cubes.
Poudre de viande, 4 grammes.
Tisane vineuse, 60 centimètres cubes.
Riz au lait, 100 grammes.
Eau, 100 centimètres cubes.

Cet équilibre n'a jamais été obtenu à cause des plaintes continuelles du malade qui réclamait tantôt plus de pain, tantôt plus de liquide, et de la difficulté d'exercer un contrôle d'une manière efficace.

Le régime ci-dessus offrait cet avantage de montrer très manifestement l'action de l'urée, grâce à la faible proportion d'eau ingérée. La moindre variation dans la diurèse se fût inscrite sur les tracés par des ascensions. Mais nous fûmes obligés de modifier très souvent l'alimentation de notre malade, de sorte que la courbe VII ne nous donne que des variations relatives qui n'en ont pas moins de signification, d'ailleurs, au point de vue thérapeutique.

Voyons quelles sont les variations de la courbe des urines (Fig. 4), de l'élimination de l'urée (Fig. 5), et examinons s'il est possible de les rattacher

Fig. 4.

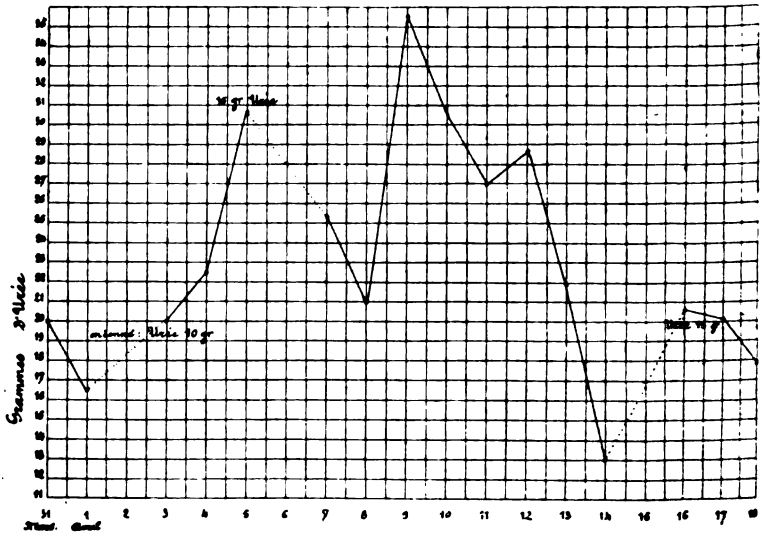


Fig. 5.

aux conditions de régime et de traitement par un lien rationnel de cause à effet (Fig. 6).

DATES	URINES VOLUME CC.	DENSITÉ	URÉE gr.	AZOTE TOTAL	P^2O^5 gr.	RAPPORT AZOTURIQUE	OBSERVATIONS
31 mars.	500	1024	20	10.04	1.41	0.92	Grande quantité d'*urobiline* dans tous les échantillons.
1er avril.	390	1025	16.48	8.05	1.40	0.95	
2 —							
3 —	435	1024	19.97	9.57	1.45	0.97	On donne 10 gr. d'urée.
4 —	520	1022	22.55	10.95	1.20	0.95	—
5 —	690	1022	30.62	14.86	1.46	0.96	15 grammes d'urée.
6 —							
7 —	550	1021	25.21	11.90	0.97	0.98	—
8 —	470	1022	20.96	10.26	0.84	0.95	—
9 —	860	1021	35.40	17. 9	1.53	0.97	—
10 —	670	1022	30.47	14.59	1.10	0.97	—
11 —	600	1022	26.88	13.03	1.15	0.96	—
12 —	680	1023	28.64	13.99	1.20	0.95	—
13 —	530	1022	21.88	10.83	1.01	0.94	Régime lacté.
14 —	350	1025	12.98	6.82	1 11	0.88	Potion diurétique.
15 —							L'ascite augmente.
16 —	580	1026	20.60	11.17	1.76	0.85	
17 —	550	1024	20.15	10.50	1.45	0.89	On donne 15 gr. d'urée.
18 —	470	1022	17.93	9.19	1.12	0.91	—

Fig. 6.

Le 29 mars, le malade prend 480 centimètres cubes de tisane vineuse, ce qui fait immédiatement monter la courbe à 750 centimètres cubes. Ce point ne figure pas sur la courbe. Le 1er avril, on supprime les biscuits et on ajoute au menu 50 grammes de viande, 30 grammes de pain et 30 grammes de poisson. Le 3, on continue le régime adopté le 1er avril et on administre 10 grammes d'urée. La courbe s'élève à 520. Le 4, on continue à donner la même dose de diurétique; le 5, on l'élève à 15 grammes; le 6, on ajoute au régime 1 litre de lait et on donne encore 15 grammes d'urée; la courbe atteint 750. On donne la même solution diurétique jusqu'au 12 inclus. Le 7, on purge le malade avec de l'eau-de-vie allemande et du sirop de nerprun; le 8, on supprime le lait; le 10, on le rétablit, tout en continuant le régime précédent. Pendant cette période de 12 jours, l'ascite a fait des progrès constants; le malade se plaint de dyspnée et d'insomnie, il réclame énergiquement une intervention plus active. Le volume d'urine des 24 heures n'a pas dépassé 860 centimètres cubes; le 12, en présence de la dyspnée croissante et du regard anxieux du malade, de l'œdème considérable des membres inférieurs, du scrotum, de la verge et de la région lombo-sacrée, nous nous décidons à ponctionner l'ascite. Nous retirons 9 litres 1/2 d'un liquide renfermant 1 gramme d'urée par litre. Le régime lacté absolu est prescrit le même jour. C'était la première inter-

vention de ce genre que subissait notre malade. La courbe baisse brusquement à la date ci-dessus, et tombe le 14 à 350 centimètres cubes; ajoutons qu'en même temps que nous prescrivions le régime lacté absolu nous donnions une potion diurétique ainsi composée (Millard) :

Baies de genévrier, 10 grammes.

Faire infuser dans eau bouillante.....	200 cc.
Ajouter : Azotate de potassium.....	ãã 2 grammes.
— Acétate —	
Mellite scillitique.....	30 grammes.
Sirop des 5 racines.....	30 grammes.

F. S. A.

A prendre dans les 24 heures.

L'ascite prend une recrudescence nouvelle; la distension de l'abdomen s'accuse, rapide. Le 16, on supprime la potion diurétique et tout en maintenant le régime lacté absolu on administre 15 grammes d'urée. La courbe des urines s'élève et atteint 580 le 16. Le lendemain 17 avril, le liquide intra-péritonéal a regagné le volume qu'il avait le jour de la ponction, et au delà.

Les mêmes phénomènes congestifs du côté des poumons et les insomnies se reproduisant avec intensité, nous pratiquons avec le concours de M. Roche, élève du service, la deuxième ponction évacuatrice. Nous retirons 10 litres de liquide ascitique.

Nos analyses n'ont pas été poursuivies au delà du 18. A cette date la courbe tend à reprendre, malgré la solution diurétique, sa valeur initiale.

Les selles deviennent de plus en plus liquides et le 19 le malade est obligé de se rendre plusieurs fois par jour à la garde-robe.

Le 20 il absorbe 3 litres de lait; le même jour nous constatons sur la face dorsale de la main gauche une série d'ecchymoses spontanées, confluentes, de couleur vineuse, s'étendant jusqu'à l'apophyse styloïde du radius: de ce point plusieurs autres se rendent jusqu'au pli du coude. Un groupe de quelques taches est situé à trois travers de doigt au-dessous de l'apophyse styloïde du cubitus; une autre, isolée, se voit sur la face postérieure de l'avant-bras; quelques petites taches purpuriques se montrent sur les membres inférieurs.

Le 23, les mensurations permettent de constater les progrès constants de l'ascite; on donne 21 grammes d'urée. La courbe atteint 1000 brusquement, puis redescend de même malgré la solution d'urée.

Le 26, la circonférence abdominale mesure à l'ombilic 99 centimètres; la circonférence maxima est de 102 centimètres. Distance pubo-xiphoïdienne : 41 centimètres.

Le 27, le malade ne prend pas d'urée; la courbe tombe à 620.

Le 28, on essaie de faire absorber l'urée par voie hypodermique; 10 grammes d'urée dans 100 cent. cubes d'eau distillée stérilisée, la solution ayant été elle-même aseptisée à 100°, sont injectés sous la peau de la région abdominale. La douleur est tellement violente que nous ne pouvons

décider le malade à recevoir 10 autres grammes dans une même quantité de véhicule. La courbe descend toujours.

Ce malade a reçu le 29 avril, à dix heures un quart du matin, une injection hypodermique d'une solution aqueuse de bleu de méthylène (0 gr. 25 dans 30 cent. cubes d'eau) préalablement stérilisée à l'autoclave. L'urine était vert foncé trois quarts d'heure après l'injection; elle conserva cette teinte jusqu'au samedi 30 avril, à huit heures du matin; dès lors elle passa au jaune verdâtre, nuance qu'elle garda jusqu'au lendemain, dimanche; elle reprit ce jour-là une teinte plus accusée en valeur, mais dans les mêmes tons. Le lundi l'urine n'était plus pigmentée.

Le 4 mai, le régime spécial est supprimé. Le malade veut quitter l'hôpital. Le volume des urines est de 250 cent. cubes.

Le 6, l'urée est supprimée. Régime commun. La courbe, après une grande oscillation qui atteint 600, tombe de nouveau à 250.

Le malade quitte l'hôpital.

L'inspection du tracé des volumes d'urine et du tableau nous montre que chez cet homme la diurèse a été très insuffisante et que l'effet thérapeutique cherché a été loin de ce que nous espérions. Le malade s'est constamment amaigri, ses forces se sont amoindries.

Nous remarquons cependant sur la courbe des ascensions brusques qui répondent toujours à une administration d'urée; si nous n'avons pas obtenu de plateau il n'en demeure pas moins évident que notre médicament a donné des poussées subites que nous aurions pu peut-être transformer en oscillations moins rapides par des doses plus élevées d'urée.

On voit nettement, le 12 avril, une chute très marquée correspondre à la suppression de l'urée; de même le 23, au moment où on prescrit le diurétique à la dose de 20 grammes le relèvement de l'ordonnée devient considérable. Le 29, les 20 grammes qu'on administre, après deux jours d'arrêt de traitement, font remonter l'ordonnée d'une manière très brusque.

En somme il y a phénomène de diurèse; mais c'est une diurèse insuffisante; nous verrons comment il faut interpréter cet insuccès[1] qui pour nous n'apporte rien à la charge de l'urée, mais qui montre qu'il ne faut pas s'habituer à voir dans cet agent le *remède* contre la cirrhose. Ce remède ne pourrait être, d'ailleurs, que tout à fait indirect; il n'aurait pour effet que d'évacuer la partie aqueuse du sang vers la vessie, au détriment de ce qui est dérivé d'une manière continuelle par l'émonctoire péritonéal.

1. Dion, thèse de Bordeaux, 1898 (L'urée, son emploi comme diurétique et en particulier dans les cirrhoses atrophiques).

Obs. IV. — X..., garçon de café, âgé de quarante-sept ans, atteint d'ascite, est placé à l'hôpital Saint-André, salle 15, dans le service de M. le professeur Picot, suppléé par l'un de nous, pendant le mois de juin 1898. Cet homme a exercé son métier successivement à Besançon, Villeneuve-sur-Lot, Bordeaux.

Son père, qui est âgé de quatre-vingts ans, n'a aucune infirmité; sa mère mourut à l'âge de cinquante ans, de suites de couches; il a plusieurs frères et sœurs dont la santé est bonne; un de ses frères est mort, à une époque indéterminée, de blessures sur la nature desquelles le malade ne nous renseigne pas. X... est marié. Sa femme perdit deux enfants qui vinrent au monde après une gestation de six mois; le premier avortement survint à la suite d'un accident, le second d'une frayeur.

Dans sa jeunesse cet homme était de constitution chétive; depuis cet âge, il est sujet à des épistaxis qui se reproduisent environ une fois par mois; il n'accuse comme maladies antérieures qu'une blennorragie contractée à Marseille et qu'il garda huit jours, des hémorroïdes n'ayant jamais saigné et quelques accès de fièvre palustre gagnés à Toulon. Ces accès ne durèrent que trois semaines; ils se montrèrent avec un caractère nettement intermittent. D'une manière générale la santé de X... était satisfaisante.

Vers l'âge de vingt ans, il commence à se livrer à la boisson; il absorbe alors en moyenne deux ou trois verres d'amer Picon ou de vermout et un verre de rhum chaque jour; à chacun de ses repas, il boit un demi-litre de vin et, de temps en temps, un verre d'absinthe. Il prétend ne s'être jamais enivré. Il fumait quatre ou cinq cigares par jour.

Il n'a pas eu la syphilis. Parfois, il éprouvait des maux de tête et des soubresauts dans la région dorso-lombaire.

Histoire de la maladie (10 juin 1898). — Le début remonte à un an. Vers cette époque il constate des alternatives de diarrhée et de constipation avec douleurs abdominales, puis du ballonnement et de la gêne respiratoire; il dit n'avoir jamais eu de vomissements.

Depuis huit jours son ventre a pris un volume inaccoutumé, à cause, surtout, nous dit-il, des fatigues que lui impose sa profession.

Le malade s'est sensiblement amaigri depuis sa maladie. Il est apyrétique; sa température prise deux fois par jour, du 11 mai au 24, n'a pas dépassé 37°4; son teint est pâle, légèrement subictérique.

Les temporales sont sinueuses. Il existe de l'œdème malléolaire.

L'abdomen est globuleux, étalé. A trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes, à droite, on constate une légère ecchymose qui se serait produite, au dire du malade, dans un mouvement violent exécuté au lit. L'ombilic est saillant, non déplissé. Pas d'œdème de la paroi. Quelques douleurs spontanées dans la région hypogastrique droite qui est indolore à la pression. Il existe une circulation veineuse collatérale dans les deux hypocondres.

La palpation ne révèle l'existence d'aucune tumeur abdominale, mais permet de délimiter nettement la rate : cet organe mesure environ 15 centimètres en hauteur et de 10 à 11 en largeur.

La mensuration donne, pour la circonférence passant par l'ombilic, une longueur de 94 cent. 5; pour la circonférence thoracique passant au-dessous des mamelons, 87 centimètres; de l'appendice xiphoïde à la symphyse pubienne on compte 37 cent. 25. La percussion dénote une matité absolue dans les régions déclives lorsque le malade repose dans le décubitus dorsal. Cette matité se déplace avec les changements de position; elle atteint la ligne mamelonnaire et s'avance jusqu'à 15 centimètres du creux épigastrique. Pas de sensation de flot.

Foie. — En déprimant la paroi abdominale sur la ligne sterno-ombilicale on rencontre le bord inférieur du foie à 3 centimètres au-dessous du creux épigastrique. La percussion n'indique nullement la présence du foie dans cette région. Cet organe est assez réduit dans ses dimensions; s hauteur suivant la ligne mamelonnaire est de 6 centimètres.

Cœur. Circulation. — Pouls égal, régulier. Quatre-vingts pulsations pa minute. On ne sent pas battre la pointe. La ligne inférieure de matité descend dans le cinquième espace intercostal. Pas de frémissement cataire.

L'aorte bat dans le creux sus-sternal où le doigt la perçoit. Jugulaires non turgides.

Au foyer d'auscultation de l'aorte on perçoit un souffle qui couvre le premier bruit; la percussion ne permet pas de reconnaître de modification dans la zone de matité de la crosse, en cette région. Examen du sang : pas de leucémie.

Appareil respiratoire. — Le malade tousse depuis une époque indéterminée le matin. Il expectore des crachats muco-purulents, spumeux, dépourvus de bacilles de Koch. Dans la nuit du 26 juin ses crachats sont striés de sang. Jamais il n'a souffert de points de côté. Sonorité skodique en avant. Inspiration voilée. Pas de râles. En arrière respiration soufflante. Râles fins d'œdème pulmonaire aux deux bases.

L'ascite ne permet pas de délimiter l'*estomac*. Le malade n'accuse aucun trouble de ce côté, sauf du ballonnement après les repas.

Rien à noter du côté du *système nerveux*.

Pollakiurie sans polyurie. Les urines sont foncées; elles sont analysées le 11 juin, alors que le malade est soumis au régime suivant :

Lait	1 litre.
Eau rougie avec vin	250 cc.
Œufs sur le plat	4
Pain	250 gr.

La composition des urines était la suivante :

Volume des 24 heures	350 cc.
Réaction	acide.
Densité	1010
Urée par litre	38 gr.
Composés xantho-uriques par litre	0 gr. 82
Chlorure de sodium	7 gr. »
Phosphate	1 gr. 10

Ni albumine, ni glucose, ni pigments biliaires.
Il existe de l'urobiline.

Le 15 juin le malade est soumis à un nouveau régime composé de :

Œufs	4
Lait	2 lit.
Pain	100 gr.

La courbe des urines, dont l'ordonnée s'élève à 750 centimètres cubes les 12 et 14, atteint 1000 le 15 et le 16 (fig. 7).

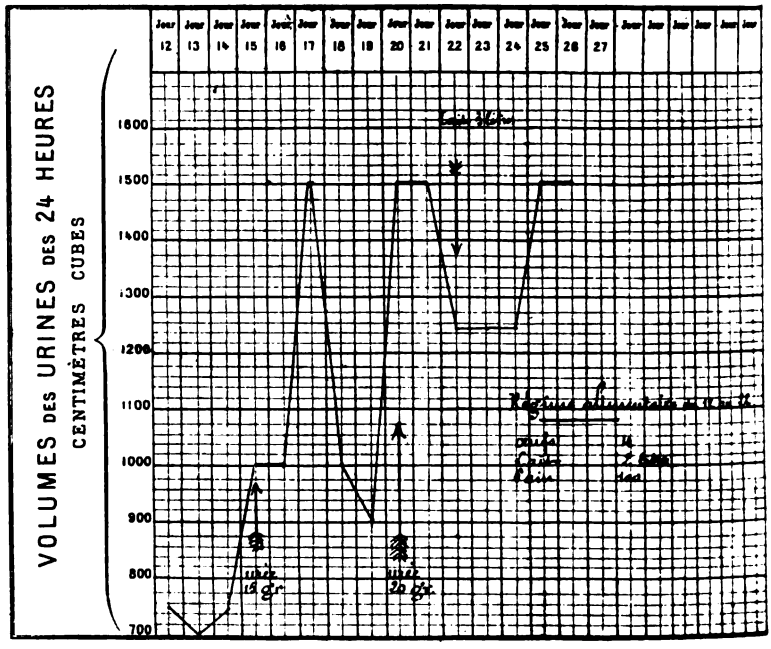


Fig. 7.

Le 17 on administre au malade 15 grammes d'urée; la courbe s'élève brusquement à 1500 pour retomber le lendemain à 1000. malgré la continuation du régime et du traitement.

Le 18 l'examen des urines décèle dans le sédiment une assez grande quantité de sang, sans trace de pigments biliaires. Ces urines sont très foncées.

Le 20 on porte la dose d'urée à 30 grammes. La courbe regagne la valeur 1500, à laquelle elle ne se maintient pas, malgré l'administration journalière de la même dose d'urée; elle descend à 1240 le

22. On porte à 3 litres la ration de lait quotidienne et on donne toujours 20 grammes d'urée.

Les volumes d'urine émise oscillent entre 1240 et 1500 jusqu'au 28, date à laquelle le malade quitte l'hopital. A la sortie, on constate que son état ne s'est nullement amélioré; les mensurations, le 28 juin, donnent les résultats suivants : Circonférence abdominale passant par l'ombilic = 99 centimètres. Ligne allant de l'appendice xiphoïde à la symphyse pubienne : 43 centimètres. Donc, malgré la médication par l'urée, l'ascite a augmenté. Le périmètre abdominal s'est accru de 4 cent. 5 et la ligne pubo-xiphoïdienne de 5 cent. 75.

Ainsi l'urée n'a été véritablement bienfaisante que dans notre première observation. Or il s'agissait, dans ce cas, d'une cirrhose commençante d'allures bénignes, chez un saturnin. Le taux normal (1500 cent. cub.) de l'élimination quotidienne de l'urine et de l'excrétion de l'urée témoignait, malgré la présence de l'albumine, en faveur d'un bon fonctionnement de la cellule hépatique et du filtre rénal; de plus la résorption rapide de l'ascite permettait d'affirmer que les voies d'absorption du péritoine étaient sensiblement intactes et que le processus de cirrhose bi-veineuse faisant obstacle à la circulation porte et sus-hépatique n'avait pas encore atteint un haut degré de gravité; l'ascite ne s'est du reste pas reproduit.

Un autre malade (obs. II), âgé de soixante et onze ans, a retiré un léger bénéfice de l'emploi de l'urée; l'intervalle qui séparait les paracentèses abdominales n'avait jamais été aussi long que pendant la période de traitement. L'action diurétique s'est manifestée par des ascensions considérables de la courbe.

Nous avons enregistré deux insuccès : un premier malade (obs. III) buveur de vin invétéré, profondément amaigri, portait des stigmates de misère physiologique et de sénilité prématurée, cercle périkératique, ecchymose spontanée, taches purpuriques, induration des artères périphériques. La cirrhose atrophique s'accompagnait d'une circulation supplémentaire très développée, d'une urobilinurie intense, d'une diminution considérable dans l'excrétion de l'urée, de pollakiurie sans albuminurie, et enfin d'une oligurie persistante rebelle à tous les diurétiques; jamais l'urine de vingt-quatre heures n'a pu atteindre un litre, quoi qu'on fît, pendant toute la durée de l'observation. L'élimination du bleu de méthylène injecté sous la peau a présenté des intermittences. Les prises d'urée, soit par le tube

digestif, soit par voie sous-cutanée (porte d'entrée qu'il faut repousser en raison de la douleur), ont déterminé des oscillations ascendantes dans la diurèse, mais leur fugacité et leur médiocre amplitude n'ont pas suffi à contre-balancer le développement sans cesse grandissant de l'ascite : il a fallu, malgré le traitement par l'urée, recourir deux fois à la ponction évacuatrice : le liquide ainsi retiré contenait 1 gramme d'urée par litre.

Dans l'observation IV nous n'avons pas eu à nous louer de l'emploi de l'urée.

La cirrhose de ce malade était d'origine alcoolique ; le paludisme avait joué un rôle prédisposant. Comme particularités cliniques, notons la splénomégalie (la rate mesurait 15 centimètres en hauteur et 10 à 11 centimètres en largeur), l'oligurie et l'urobilinurie, l'intensité de l'ascite, qui n'avait cependant pas encore été ponctionnée au moment de notre examen. On a vu l'influence exercée par l'urée sur la diurèse; mais tandis que l'excrétion urinaire augmentait assez notablement, mais non proportionnellement à la quantité de boisson ingérée (3 litres de lait), du sang provenant des reins apparaissait dans l'urine et l'épanchement abdominal, loin de se résorber, s'accroissait progressivement. La médication par l'urée a été impuissante et peut-être nuisible.

En résumé, l'efficacité de l'urée n'est réelle que dans les formes bénignes de cirrhose atrophique avec ascite.

Lorsque l'oligurie est persistante et réfractaire aux diurétiques les plus communément employés, lait, nitrate de potasse, etc., l'urée, à la dose de 20 grammes, ne produit que des ascensions passagères de la courbe du volume des urines et ne réussit pas à arrêter le flot montant de l'ascite.

L'oligurie, l'urobilinurie, la diminution du taux de l'urée, l'élimination lente et intermitente du bleu de méthylène injecté feront mal augurer de l'issue du traitement. L'importance de la circulation veineuse collatérale, le développement rapide de l'ascite, l'apparition d'une anasarque généralisée, la splénomégalie, les symptômes d'artériosclérose, tels que perte de l'élasticité des artères superficielles, ecchymoses spontanées, hémorragies par les muqueuses, cercle sénile, l'amaigrissement profond, constituent aussi autant de symptômes révélateurs de l'inefficacité probable de l'urée et de la gravité de la cirrhose.

De ce que parfois l'administration d'urée, à haute dose, entraîne la

disparition de l'ascite, il ne s'ensuit pas qu'on doive considérer ce corps comme un spécifique de la cirrhose.

L'urée agit en augmentant la concentration moléculaire du sang et en provoquant des phénomènes proportionnels d'endosmose intra-artérielle grâce auxquels la tension glomérulaire s'élève et la diurèse s'accroît.

Cette augmentation de tension a pour résultat, chez les cirrhotiques, de faire passer à travers le rein le liquide destiné à être éliminé journellement (Ur) et qui était en grande partie soutiré par le péritoine (Up). Représentons par Ut le volume total à excréter en vingt-quatre heures; Up sera d'autant plus faible que Ur augmentera :

$$Ut - Ur = Up$$

Mais si les lésions vasculaires qui intéressent le territoire des origines et des branches de la veine porte et des veines sus-hépatiques sont trop étendues et irréparables, si, d'autre part, la perméabilité rénale fléchit, le malade continuera à déverser incessamment dans la cavité péritonéale la quasi-totalité de l'eau absorbée; l'urée ingérée se retrouvera en grande partie dans l'épanchement. L'émonctoire péritonéal sera donc seul actif, malgré l'urée, et la pression artérielle ne pouvant être relevée au taux voulu la diurèse restera insuffisante et la médication inefficace.

Quand l'urée entraîne la régression de l'épanchement de sérosité collectée dans le péritoine, elle intervient à l'instar du lait, dont Semmola a établi la valeur curative dans la cirrhose, et qui emprunte à la lactose ses propriétés. L'urée agit du reste de la même façon que tout un grand groupe d'agents diurétiques dont le mode d'action, d'ordre purement physique, relève d'une hausse dans la concentration moléculaire du plasma sanguin, hausse qui, pour des quantités données, varie essentiellement avec les poids moléculaires des substances absorbées.

En détournant au profit du rein le liquide à excréter, l'urée tarit, pour ainsi dire, les sources auxquelles s'alimente l'épanchement péritonéal : l'ascite tend dès lors spontanément à se résorber suivant les lois formulées par Hamburger.

QUELQUES REMARQUES SUR UNE HYPOTHÈSE RÉCEMMENT ÉMISE

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT

DES PARALYSIES HYSTÉRIQUES

Par le Docteur L. GUINARD

Dans le dernier numéro de la *Revue de médecine*, M. Gerest a publié un mémoire fort intéressant sur la pathogénie et le traitement des paralysies hystériques.

Ce mémoire, nous l'avons lu avec d'autant plus d'attention que le sujet qui y est traité est tout d'actualité et que l'auteur nous paraissait également avoir toute compétence pour l'aborder.

C'était donc pour nous une vraie satisfaction que de trouver dans un journal de médecine, sous la signature d'un clinicien, un mémoire se rapportant à une théorie récente sur le fonctionnement des neurones et sur la pathogénie des paralysies hystériques, d'autant plus que, déjà, en 1894, M. le professeur Lépine, à la clinique duquel M. Gerest est actuellement attaché, avait sur les mêmes questions donné une hypothèse fort séduisante et dont la vérification paraissait devoir être bientôt établie par des faits.

Or, la conception nouvelle, due à M. Branly, dont l'exposé très clair et très suggestif constitue le fond du mémoire de Gerest, diffère sensiblement de l'hypothèse de M. Lépine.

Nous nous hâtons, cependant, d'ajouter que les deux théories ne sont pas opposées; l'une et l'autre, au contraire, reposent sur les mêmes bases essentielles, car elles trouvent toutes deux l'origine des paralysies hystériques dans un *trouble physico-mécanique*, consistant en une insuffisance temporaire de la transmission interneurotique de l'influx nerveux.

Le grand mérite du travail publié par M. Gerest est précisément de faire connaître à ceux que cela intéresse le plus directement, c'est-à-dire aux médecins, une théorie des paralysies dont les publica-

tions médicales se sont fort peu occupées et de montrer, en même temps, comment cette théorie peut être rapprochée de celle qui a été émise, il y a quatre ans, par M. le professeur Lépine.

Autre chose ressort encore de la lecture de ce travail, c'est que son auteur ne se contente pas de donner un exposé complet de la nouvelle hypothèse de Branly, mais paraît s'y rattacher assez volontiers et accepter les interprétations physiologiques, pathogéniques et thérapeutiques auxquelles elle peut conduire. M. Gerest a été séduit par la facilité avec laquelle certains phénomènes peuvent être expliqués à l'aide de cette hypothèse et ne dissimule pas le faible qu'il a pour elle et pour les importantes conséquences que peut avoir sa généralisation.

Limitant toutefois son application au cas particulier de la pathogénie des paralysies et anesthésies hystériques, M. Gerest nous rappelle d'abord combien sont insuffisantes les théories purement psychologiques de ces accidents et fait ressortir tout le mérite de la première explication physico-mécanique qui en a été donnée par M. Lépine.

Cette explication, que nous croyons utile de rappeler ici nous-mêmes, se trouve ainsi résumée dans un article publié par le *Lyon médical*, du 5 août 1894 :

« L'interruption du passage de l'influx nerveux, cause des paralysies et anesthésies observées chez des hystériques, résulterait d'un défaut de contiguïté parfaite entre les ramifications des cellules; une cause psychique, un ébranlement quelconque pourrait amener ce défaut de contact; une action psychique différente, la volonté pourrait la rétablir, en provoquant l'éréthisme de la cellule et de ses prolongements.

« Qui sait, ajoutait encore M. Lépine, si quelque observateur ne parviendra pas à saisir chez quelque animal inférieur, à l'état de vie, quelques mouvements dans les prolongements des cellules nerveuses? »

Il y avait dans ces phrases la première application à la physiologie et à la pathologie de la plasticité du neurone et de la mobilité de ses arborisations terminales dont la possibilité semblait d'ailleurs ressortir des observations de Wiedenheim sur Leptodora hyalina et de l'hypothèse de Rabl-Rückhard sur la variabilité morphologique de l'élément nerveux.

Pour nous, l'hypothèse de M. Lépine, que devait reprendre le professeur Mathias Duval à propos du sommeil, est plus qu'une théorie physico-mécanique; c'est une théorie *physiologique*, et par ce qualificatif nous entendons bien marquer que, sur les autres, elle a de grands avantages, car nous trouvons un peu exagérées les ten-

dances qui renaissent maintenant et que l'on a parfois de chercher l'explication des phénomènes de la vie dans des phénomènes purement physiques.

Certes, sans désapprouver *à priori* l'opinion à laquelle semble se rattacher M. Gerest et à laquelle, sans aucun doute, il apporte un appui sous l'influence qu'ont exercée sur lui les auteurs qui ne croient pas à l'amœboïsme du neurone, nous avouons franchement que la note de M. Branly sur l'assimilation de la conductibilité nerveuse à la conductibilité électrique des radioconducteurs ne nous a pas produit la même impression favorable.

Sans aller jusqu'à prétendre, comme le faisait Solvay, que l'organisme est une pile physiologique, nous savons très bien et tout le monde admet que l'être vivant peut produire de l'électricité ; mais ça ne signifie pas que l'*énergie vitale* soit une force physique pure et que le courant nerveux en particulier soit de nature électrique.

Que les différentes manifestations normales ou pathologiques de l'activité de nos organes soient corrélatives de modifications physico chimiques importantes, ça ne fait aucun doute ; mais, de même que toute élaboration chimique intraorganique, depuis la digestion des aliments jusqu'à l'édification de la matière vivante, aboutit à l'*animalisation* des matériaux si divers de l'alimentation, le pouvoir transformateur de l'organisme doit, c'est incontestable, assimiler et *vitaliser* le potentiel énergique qu'il met en œuvre dans ses diverses manifestations.

Par exemple, la combustion des hydrocarbonés, phénomène entièrement chimique, met en liberté du potentiel, dont une partie se dégage sous la forme de chaleur ; mais la chaleur non dégagée n'est pas directement utilisée pour la production du travail du muscle, elle passe par un intermédiaire physiologique, l'*élasticité de contraction*, et personne maintenant ne songe sérieusement à comparer l'activité musculaire à un phénomène physique quelconque. Le mode de fonctionnement du muscle, dans la production du travail mécanique apparent, n'a pas d'analogue dans le monde physique et l'on peut dire en somme que la chaleur et l'électricité, qui sont corrélatives de la production de ce travail, représentent des forces physiques *résiduelles*, *non assimilées*.

Très certainement, dans toutes les manifestations de l'activité physiologique des êtres vivants, les choses doivent se passer de la même manière, et ce que nous venons de dire, à propos de l'activité des muscles, nous pourrions le répéter à propos de l'activité des éléments nerveux.

Par conséquent, de même que l'organisme n'utilise les matériaux de la digestion alimentaire qu'après les avoir transformés, élaborés et assimilés à la substance propre du tissu qu'ils doivent constituer, il n'utilise les forces et le potentiel énergétiques dégagés par les actes physico-chimiques intra-organiques qu'après les avoir modifiés et vitalisés.

Quelles que soient les hypothèses, nous n'admettons donc pas les théories qui tendent à expliquer des phénomènes physiologiques ou pathologiques d'après des comparaisons faites entre ces phénomènes et des phénomènes physiques purs, et nous nous refusons absolument à toute assimilation entre la conductibilité nerveuse et la conductibilité électrique, même dans les radioconducteurs.

Naturellement, nous admettons très bien que, comme un fil électrique, un cordon nerveux est un organe conducteur, mais ce qu'il conduit et la façon dont il le conduit ne saurait en rien être comparé à un courant électrique, et cela pour une foule de bonnes raisons que nous n'avons pas à énumérer ici.

Or, quelle est, au fond, la conception hypothétique que nous apporte M. Branly?

Le mémoire de M. Gerest nous le dit tout au long et est une reproduction très fidèle, quoique mieux adaptée peut-être à la médecine, de la note publiée dans le numéro du 28 mai 1898, du journal *La Nature*.

Admettant d'abord, d'après l'explication même du professeur Lépine, que l'arrêt de la conductibilité nerveuse, qui caractérise les paralysies et les anesthésies hystériques, doit tenir à une augmentation de la résistance au passage de l'influx nerveux au niveau des extrémités de deux neurones contigus, M. Gerest ajoute :

« Il reste à expliquer la raison de l'augmentation et de la cessation soudaine de cette résistance entre deux conducteurs inaltérés et immobiles. Comment se fait-il qu'un système aussi bon conducteur de l'influx nerveux que l'est une chaîne de neurones puisse, sans altérations appréciables et sans disjonction des contacts, cesser brusquement de transmettre les excitations et soit capable de reprendre intégralement avec la même soudaineté son rôle de conductibilité nerveuse? »

C'est pour répondre à cette question que M. Gerest fait alors appel aux travaux de M. Branly sur les conducteurs électriques discontinus et sur l'*analogie étroite* qui existerait, au point de vue de leur structure et de leur fonction, entre eux et les voies de conduction du système nerveux.

Or, les radioconducteurs de Branly « sont des substances *discon-*

tinues formées de grains métalliques noyés dans une gangue isolante où la proportion de matière isolante est très petite ».

Ces radioconducteurs primitivement isolants deviennent conducteurs sous diverses influences électriques, soit quand on fait éclater une étincelle dans leur voisinage et à distance, soit quand on y fait passer directement une décharge de condensateur ou de transformateur, ou le courant d'une pile de nombreux éléments. Par contre certaines circonstances physiques, telles qu'une élévation de température et particulièrement le choc hâtent le retour à la résistance primitive et suppriment la conductibilité. C'est à ces substances, tantôt isolantes, tantôt conductrices, c'est aux phénomènes physiques dont elles sont le siège que l'on nous propose de comparer les centres nerveux et leur fonctionnement.

En effet, toujours sous l'inspiration de M. Branly, M. Gerest nous dit dans son mémoire :

Dans le système nerveux, les neurones sont accolés les uns à côté des autres comme les grains de limaille dans le tube de Branly; il n'est donc pas illogique de penser qu'ils puissent se comporter d'une manière analogue dans certaines circonstances de leur fonctionnement normal et pathologique et il semble, par analogie avec ce qui se passe dans un radioconducteur, que la transmission nerveuse soit possible sans que les neurones entrent en contact immédiat les uns avec les autres.

Assurément cette généralisation est fort ingénieuse, elle s'accorde très bien avec le fait de l'arrêt soudain de la conductibilité nerveuse dans les paralysies hystériques; on peut, suivant le mécanisme dont il vient d'être question, admettre avec toute apparence de raison qu'un traumatisme, une violente émotion, etc., puissent agir sur les conducteurs nerveux, comme un choc sur le tube de Branly, et supprimer brusquement la transmission de l'influx nerveux.

On trouve même dans cette explication un moyen de comprendre comment la faradisation ou la galvanisation des membres paralysés peut réussir à rétablir la conductibilité nerveuse, puisque une décharge, au voisinage ou au travers d'un radioconducteur, suffit à déterminer le passage du courant.

Mais il s'agit là de phénomènes pathologiques, d'accidents particuliers, et, dans le domaine de la physiologie normale, que nous ne séparons certes pas de ce que l'on appelle la physiologie pathologique, nous ne voyons pas, sauf peut-être dans certains faits d'inhibition, des exemples aussi complets et aussi favorables aux comparaisons qui viennent d'être faites.

Dans les manifestations alternatives de l'activité physiologique et

du repos des organes nerveux, dans la façon dont se produit le sommeil normal et dans le mécanisme du réveil, dans l'action primitive et le mécanisme pharmacodynamique suivant lesquels certains médicaments excitent ou paralysent les éléments nerveux, etc., etc., nous ne trouvons pas un seul bon argument qui permette une application et une généralisation de l'hypothèse de M. Branly.

Pour les phénomènes nerveux normaux les plus importants, pour la plupart des phénomènes pathologiques et thérapeutiques, cette hypothèse est donc absolument inacceptable.

Il lui manque beaucoup de choses pour que, même *à priori*, elle ait quelque chance d'être admise par les physiologistes.

Et d'abord, nous concevons très mal le neurone se comportant comme un *grain métallique isolé*; si l'on en juge par les nombreux prolongements, soit dendritiques, soit cylindraxiles, qu'il envoie au voisinage et met au contact des prolongements des autres neurones, il ne paraît pas être fait pour l'isolement. Il ne faut pas oublier, en effet, que par leur disposition anatomique et par l'importance de certains de leurs prolongements, même hors des organes axiaux, les neurones sont aussi importants comme appareils de conduction que comme centres.

Ensuite, dans le conducteur nerveux, qui est-ce qui pourrait bien représenter la gangue isolante du radio-conducteur de Branly? Est-ce la névroglie? Mais si la névroglie est le tissu de soutènement au sein duquel sont plongés les éléments nerveux, elle ne constitue pas, du moins rien ne le prouve, un corps isolant; elle est composée d'une substance fondamentale homogène, d'un tissu fibro-cellulaire d'origine épiblastiqne, qui contient lui-même de nombreuses cellules; elle n'est pas, d'autre part, également répartie dans le tissu nerveux et l'on ne voit pas comment elle pourrait, par rapport aux neurones, jouer le rôle de la matière isolante du tube de Branly.

De plus, comme le dit lui-même M. Gerest, si quelques auteurs partageant l'opinion de Betcherew pensent que les ramifications des neurones ne se touchent pas et que le passage de l'influx nerveux se fait de l'un à l'autre par une véritable décharge, il est d'autres auteurs, parmi lesquels Dogiel et M. Renaut, qui ont vu des arborisations neurotiques terminales en contact permanent.

De telle sorte que, *hypothèse pour hypothèse*, et tout en rendant hommage à la haute valeur scientifique des travaux de M. Branly, nous déclarons, dans l'état actuel des connaissances, donner encore la préférence à la première explication de M. Lépine. Nous nous sommes permis déjà de qualifier cette explication de *physiologique* et non pas seulement de physico-mécanique; M. Lépine voudra bien

nous permettre ce changement d'appellation, car, en raison des arguments apportés plus haut, l'expression nous paraît plus vraie.

Oh! nous n'ignorons pas que le fait essentiel, c'est-à-dire la démonstration de certains mouvements cellulaires n'est pas fournie de manière à satisfaire tout le monde; cependant, pourquoi ne pas rappeler immédiatement que les recherches de Wiedersheim, Magini, Hodge, Mann, Vas, Lugaro, etc., ont prouvé que le neurone est le siège de mouvements propres, se traduisant par des variations de volume de la cellule, du noyau, du nucléole et des granulations?

Etant donnés les rapports histologiques des neurones et de leurs arborisations, faut-il que les déplacements et les mouvements de ces prolongements soient bien étendus, bien importants, pour produire rapidement une modification, insuffisance ou exagération, des contacts?

Est-ce que l'hypothèse de MM. Mathias Duval et Lépine est, en soi, aussi impossible que certains semblent le dire? Si avec Kölliker, certains nient catégoriquement la contractilité des neurones, nous voyons Ramon y Cajal soutenir que les prolongements des cellules de la névroglie peuvent *s'allonger ou se rétracter* pour interrompre ou atténuer les contacts ou les transmissions.

On admet bien les déplacements des prolongements terminaux des cellules olfactives, de certaines cellules conjonctives, des cellules sécrétoires, etc., et on ne veut pas croire aux très légers changements pouvant se produire dans la contiguïté des neurones. Pourquoi?

Si l'expression de mouvements amœboïdes des neurones paraît impliquer des déplacements d'une trop grande importance, qu'on en choisisse une autre, mais qu'on ne nie pas *à priori*, surtout pour adopter une explication moins acceptable, la possibilité de phénomènes physiologiques qui n'ont rien d'exceptionnel.

Nous le répétons donc, *hypothèse pour hypothèse*, — car, en fait, il ne s'agit pas encore d'autre chose, — nous aimons mieux donner la préférence à celle qui paraît avoir le plus de rapport avec les données de l'histologie et de la physiologie générale, à celle qui, au lieu de s'appliquer seulement à des cas spéciaux, embrasse l'ensemble des phénomènes nerveux normaux et pathologiques et, pour cette raison, peut, tout aussi bien que la théorie des radioconducteurs, se prêter à une interprétation facile de la pathogénie et de la thérapeutique des paralysies hystériques.

RECUEIL DE FAITS

DIABÈTE GRAVE. — IMMINENCE DE COMA

INFUSION INTRA-VEINEUSE

DE DEUX LITRES D'UNE SOLUTION DE BICARBONATE DE SOUDE

Par R. LÉPINE

G..., âgé de trente ans, bronzier, est entré à la Clinique le 20 avril 1898, pour un diabète dont l'origine est inconnue. Il a eu un chancre induré en 1890, et a fait quelques excès alcooliques. Il y a deux ans, affection fébrile ayant duré un mois, dont on ne peut préciser la nature. Depuis l'âge de vingt ans, il a très fréquemment soif et, depuis deux mois, la soif a beaucoup augmenté; il a maigri et il ressent de la faiblesse dans les membres inférieurs. Il y a huit jours seulement qu'un médecin a reconnu le diabète.

A son entrée, on constate que la quantité d'urine en vingt-quatre heures est de 4 litres environ, renfermant par litre 60 grammes de sucre et 6 grammes d'urée; traitée par le chlorure de fer, l'urine présente, à un faible degré d'ailleurs, la réaction de Gerhardt. Un peu d'amaigrissement. Réflexes rotuliens notablement diminués. Le foie déborde très légèrement le rebord des fausses côtes; on perçoit assez facilement son bord tranchant, qui n'est pas dur. Le pouls est à 80; de tension moyenne.

Le traitement par le permanganate de potasse n'amène pas de modification dans la polyurie et dans la glycosurie; mais les forces reviennent, et le malade, le 20 juin, quitte l'hôpital en bien meilleur état qu'à son entrée, bien qu'il n'ait pas pris de poids.

Il rentre le 28, se plaignant de faiblesse; les réflexes rotuliens sont abolis; un peu d'anesthésie des deux jambes à partir du milieu du mollet; le pouls, très faible, a augmenté de fréquence; il bat 90 fois par minute; et, ce qui, pour moi, donne à ce symptôme sa véritable signification, la réaction de Gerhardt est maintenant *très intense*. Ce

n'est plus une coloration simplement rouge que l'on obtient par l'addition du perchlorure de fer, mais une coloration extrêmement foncée. Le malade émet, *en moyenne*, environ 5 litres d'urine renfermant par litre un peu plus de 5 grammes d'urée et de 60 à 70 grammes de sucre.

Vu l'intensité de la réaction de Gerhardt, je soumets le malade à un traitement alcalin intensif : chaque jour, il doit ingérer 60 grammes de citrate de soude dans un litre de tisane (non sucrée) et boire plusieurs bouteilles d'eau renfermant chacune 4 grammes de bicarbonate de soude. De plus, malgré le chiffre élevé de sucre excrété, je n'astreins pas le malade au régime des diabétiques et le laisse manger des légumes à son gré. Il est à noter, qu'en raison du défaut d'appétit, la polyurie et la glycosurie diminuent quelque peu les jours suivants. A un examen superficiel, on pourrait croire à une amélioration; mais ce serait une grossière erreur, car, non seulement le malade n'a pas un appétit normal et perd de son poids, mais la réaction de Gerhardt persiste avec la même intensité.

Fait à noter, le malade n'exhale pas une odeur bien marquée d'acétone et l'urine n'a qu'une faible odeur aigrelette.

Le 13 juillet, à la visite, on est frappé de l'ampleur et de la fréquence de la respiration, qui est à 32 par minute. Le pouls est à 108; bien que la température du malade soit plutôt subnormale, il accuse pour la première fois une véritable inappétence; pas de constipation; pas de céphalée; mais malaise général. La quantité d'urine est moindre que d'habitude.

En présence des symptômes précédents, dont la valeur séméiologique est connue, et considérant qu'en moins de quarante-huit heures le malade peut tomber dans le coma, je décide de procéder sans retard à une infusion d'eau bicarbonatée dans une veine. M. Dreyfus, interne du service, met à nu la médiane céphalique; on introduit dans le bout central de la veine une canule de verre et on fait pénétrer deux litres d'eau stérilisée renfermant chacun 10 grammes de bicarbonate de soude. Par suite de circonstances particulières, l'infusion a été faite en une demi-heure seulement, c'est-à-dire à une vitesse un peu trop grande; aussi a-t-on pu remarquer, sans que le malade ait ressenti d'ailleurs de l'oppression ou des palpitations, l'apparition d'un galop cardiaque très net qui est survenu au milieu de l'injection, et qui a cessé d'être perceptible au bout de quelques minutes, par le fait seul de la suspension de l'entrée du liquide. En même temps, on a pratiqué sous la peau une injection de citrate de caféine.

Les suites immédiates de l'opération ont été très satisfaisantes : le malade a largement uriné (près de 6 litres) dans les vingt-quatre

heures consécutives; et, le lendemain (14 juillet), le pouls ne battait que *68*; l'état général était bon, et l'appétit avait reparu. Quant à l'urine, voici le résultat de l'analyse fait par M. le Dr Martz, chef des travaux de mon laboratoire, des diverses portions émises dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'infusion.

	Acidité en HCl.	Sucre (par litre) dosé		Rapport du sucre du polarim. à 100 sucre de la liqueur de Fehling.
		par la liqueur de Fehling	par le polarimètre	
	—	—	—	—
1	1,08	16,04	10,08	65
2	0,94	12,48	9,27	74
3	1	23,80	18,30	76
4	0,80	44,40	44	99
5	1,09	45	45	100
6	1,60	40,80	41	100

Le tableau précédent appelle quelques remarques. On notera tout d'abord que malgré l'entrée dans la veine de 20 grammes de bicarbonate de soude, l'urine est restée *acide*. Son acidité toutefois a *diminué*. En effet, la veille de l'injection elle était exprimée (en HCl) par le chiffre 2,29[1].

On ne manquera pas d'être frappé de la discordance des chiffres représentant le sucre, suivant qu'il est dosé par la liqueur de Fehling ou par le polarimètre. Des causes différentes peuvent produire cette discordance qui, comme on sait, n'est pas rare dans le diabète grave.

La plus fréquente, à ce que je crois, est la présence dans l'urine de l'acide β oxybutyrique. Les sels de cet acide déviant *à gauche* la lumière polarisée contre-balancent une partie de la déviation produite par le glucose. Il est probable que, dans le cas actuel, c'est ainsi qu'il faut interpréter la discordance en question. Le 13 juillet, veille de l'infusion, on trouvait par litre 34 grammes de sucre avec la liqueur de Fehling; on n'en obtenait que 26,6 par le polarimètre, c'est-à-dire que la quantité de sucre qu'indiquait ce dernier ne représentait que 78 0/0 de celle accusée par la liqueur de Fehling. Il est intéressant de noter que dans la *première* urine, émise à partir de l'infusion, l'écart est beaucoup plus grand; ainsi qu'on le voit sur

1. On a vu que le malade ingérait, par jour, 60 grammes de citrate de soude et plusieurs grammes de bicarbonate de soude. Mais on sait qu'une partie seulement des sels alcalins est absorbée. En fait l'alcalinité des cendres dans l'urine, exprimée en bicarbonate de soude, n'était que de 4,7.

le tableau (dernière colonne) le *rapport* est 65. Cela prouve que le premier effet de la pénétration du bicarbonate de soude dans l'économie a été l'élimination plus grande des sels de l'acide β oxybutyrique. Au bout de quelques heures cette élimination était faite, car il n'y a plus d'écart entre les indications du polarimètre et de la liqueur de Fehling.

Le lendemain, pas d'écart non plus : on trouve 40 grammes de sucre par litre avec les deux méthodes de dosage. Le surlendemain, 15 juillet, pas d'écart sensible (58,8 et 58,5).

L'infusion a modifié aussi l'*intensité* de la réaction de Gerhardt. Mais elle ne l'a pas fait disparaître. Il est même à noter que les jours qui ont suivi immédiatement l'infusion, celle-ci a été presque aussi accusée qu'avant. Puis, quelques jours plus tard, elle a diminué.

J'ai déjà dit que chez ce malade l'odeur d'acétone était quasi nulle. En fait, le 12 juillet, deux jours avant l'infusion, il y avait 1 gramme seulement d'acétone par litre [1]. Le lendemain, veille de l'infusion, il y en avait beaucoup plus : 3 gr. 55. Le surlendemain de l'infusion, on n'en retrouve que 1 gr. 05. Ainsi l'infusion a diminué aussi l'acétonurie.

On sait que chez les diabétiques en état d'intoxication acide, comme était le malade dont je rapporte l'histoire, il y a généralement une forte proportion de sels ammoniacaux dans l'urine. On explique ce fait en admettant que l'économie lutte contre l'hyperproduction d'acides par une hyperproduction d'ammoniaque (aux dépens de l'urée). L'excrétion abondante de sels ammonicaux devrait donc, en pareil cas, être considérée comme salutaire. Or, chez notre malade, il y avait peu d'ammoniaque (seulement 0 gr. 99) par litre, avant l'infusion. Cela pourrait, peut-être, expliquer en partie la gravité du cas actuel.

En effet, quoique l'effet *immédiat* de cette infusion ait été très heureux, on ne peut dire qu'elle ait guéri le malade, comme l'a été un diabétique dont j'ai rapporté l'histoire l'an dernier [2]. Elle l'a évidemment *sauvé* d'une menace imminente de coma; mais son état est resté grave et il n'est pas près de sortir de l'Hôtel-Dieu, tandis que celui auquel je viens de faire allusion a pu reprendre son travail peu de semaines après l'infusion intra-veineuse de la même quantité de bicarbonate de soude (20 grammes).

Quelques jours plus tard, le 25 juillet, notre malade ingérant, chaque jour, environ 30 grammes de bicarbonate de soude, et la

1. L'acétone a été dosé par M. Martz à l'aide du procédé de M. Azémar.
2. *Lyon médical*, 1897, 11 avril, p. 509; obs. II.

quantité d'urine étant 2 litres 600, l'analyse faite par M. Martz donnait les résultats suivants, par litre :

Urée, 4 grammes.

Glucose, 50 (par la liqueur de Fehling et par le polarimètre).

Acétone, 0,61 (dosé par le procédé d'Azémar); réaction de Gerhardt moitié moins intense qu'avant l'infusion.

Alcalinité des cendres (en bicarbonate de soude), 2,94. Elle était de 4,7 avant l'infusion. Il y a donc, à certains égards, une amélioration évidente, mais le malade reste faible et le pronostic me paraît assez sombre. On remarquera la faible quantité de soude trouvée dans les urines, malgré l'injection d'une forte dose de bicarbonate. Evidemment ce sel n'est que *fort incomplètement* absorbé.

UN CAS DE SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

PAR MM.

P. SPILLMANN
Professeur de clinique médicale
à l'Université de Nancy.

ET

G. ÉTIENNE
Professeur agrégé
à l'Université de Nancy.

Au mois d'avril dernier, M. P. Marie, s'appuyant sur trois observations personnelles et sur quatre publiées sous des noms divers par Koehler, Beer, Strumpell et Bäumler, isolait un type morbide assez spécial, sous le nom de SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE, essentiellement caractérisé par la *coïncidence d'une soudure du rachis avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations des racines des membres, les petites articulations des extrémités restant relativement intactes.*

Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer, en novembre 1897, un malade dont l'état se rapproche beaucoup de celui décrit par M. Marie. Dès la publication du mémoire de cet auteur, nous nous sommes efforcés inutilement de retrouver notre malade. Cependant bien que nous n'ayons pu, par conséquent, rechercher sur lui quelques détails signalés, l'observation recueillie en novembre est assez précise pour ne laisser aucun doute sur l'identité symptomatique. Nous croyons donc devoir rapporter ici ce huitième cas.

OBSERVATION. — Le nommé Kuf..., âgé de cinquante-trois ans, bûcheron, entre le 23 novembre 1897 à la clinique.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Le père, âgé de quatre-vingt-deux ans, est bien portant. La mère est morte à quatre-vingt-six ans, après neuf jours de maladie.

Le malade a eu huit frères et sœurs; cinq sont morts dans la première enfance; un frère est mort de la variole en 1870; une sœur est morte à quarante-huit ans. Une sœur est actuellement bien portante.

Dans les antécédents collatéraux, nous ne trouvons pas trace d'accidents analogues à ceux présentés par le malade.

Le malade s'est marié à vingt-quatre ans; sa femme est morte, il y a dix ans, à l'âge de trente-sept ans. Il a eu deux enfants, aujourd'hui en bonne santé.

Antécédents personnels. — Avant d'exercer le métier de bûcheron, il a

été garçon meunier. Il portait alors par jour une moyenne de 80 sacs de 100 kilogr.

A cette époque, il a fait des excès d'alcool, buvant tous les jours de l'eau-de-vie, du vin et de la bière, abus qui n'ont jamais provoqué d'accidents gastro-intestinaux. Il a cessé ces habitudes alcooliques depuis treize ans.

Débuts de la maladie actuelle. — Les premiers phénomènes remontent à quatre ans, se traduisant à lui par de la faiblesse dans le membre inférieur droit, et il a dû commencer à se servir d'une canne pour s'appuyer; il y a un an, il éprouva la même faiblesse dans la jambe gauche, et depuis lors il dut prendre deux bâtons pour marcher.

Mais, *dès le début*, le malade remarqua la perte des mouvements des deux articulations de la hanche; il ne pouvait se mettre à genou qu'en croisant les jambes; il pouvait s'asseoir sur ses ischions, mais il ne pouvait se relever. Depuis dix-huit mois, il a eu de la peine à écarter les jambes l'une de l'autre, et depuis un an, il n'a pu les écarter de plus de 15 centimètres. Depuis quatre ans également, il a noté que petit à petit la pointe du pied droit se portait en dehors; la pointe du pied gauche n'a pris la même position que depuis un an.

Jamais il n'a éprouvé la moindre douleur; aucun trouble de sensibilité, pas de fourmillements; il ne se plaint que de quelques crampes dans les orteils. Il n'y a jamais eu de tuméfaction articulaire.

Il ne s'est produit aucun trouble des autres appareils depuis le début de sa maladie.

État actuel. — Quoique de petite taille, Kief... était d'une constitution primitivement très robuste. Il n'est pas amaigri. Pas d'asymétrie faciale; les tempes sont un peu dépourvues de cheveux; les artères temporales sont sinueuses. Le nez est un peu cyanosé.

Quand le malade est dans son lit, il est couché sur le côté, de telle sorte que les faces externes des cuisses et des jambes reposent sur le plan du lit, les talons réunis, la pointe des pieds en dehors.

Le malade ne peut pas s'asseoir dans son lit; quand il se soulève, il se mobilise tout d'une pièce, sans aucun mouvement dans les articulations coxo-fémorales, sans flexion possible du tronc sur le bassin, sans mouvements dans le rachis.

Le malade, couché sur le dos, ne peut soulever les jambes à plus de 10 centimètres au-dessus du plan du lit; il ne peut écarter les talons l'un de l'autre de plus de 10 centimètres. Quand on soulève les deux membres inférieurs, on entraîne le bassin et tout le tronc; quand on soulève l'une des jambes, la jambe opposée vient se croiser au-dessous de la jambe soulevée.

Le dos repose à plat sur le plan du lit, sans qu'on puisse passer la main entre le lit et le tronc.

Les articulations coxo-fémorales sont complètement ankylosées; aucun mouvement ne peut être imprimé à la cuisse. La tête fémorale est en place, mais le grand trochanter semble un peu en arrière de sa position normale.

Les genoux sont en rotation externe. La flexion de la jambe sur la cuisse est limitée. Quelques craquements.

Les articulations des pieds sont libres.

Quand le malade est debout, on constate la flexion du tronc en avant; il est courbé en deux, de telle sorte que les fausses côtes arrivent en contact avec les crêtes iliaques.

La flexion existe au niveau des articulations coxo-fémorales, le bassin étant fléchi sur les cuisses, et, d'autre part, au niveau des dernières vertèbres. Au sommet du rachis, la tête est en extension, le malade regardant en avant.

Ces déviations sont immuables.

Les talons sont rapprochés, la pointe des pieds étant nettement en dehors.

Le malade ne peut faire un pas sans s'appuyer sur deux cannes, les mouvements se passant dans les genoux; et lorsqu'il a avancé un pied, le tronc se déplace d'avant en arrière en un seul bloc, en oscillant sur les jambes.

Le malade ne peut s'asseoir que sur le bord de la chaise, les membres inférieurs restant rigides, les jambes étendues sur les cuisses, la pointe des pieds toujours en dehors.

Pour se mettre au lit, Kief... commence par s'asseoir tout au bord du lit, puis, se laissant tomber en arrière et se cramponnant au lit par les bras, il finit par attirer dans le lit tout le tronc, et les cuisses à sa suite, puis il se hisse vers le milieu du lit.

Craquements dans les articulations scapulo-humérales. Les articulations des coudes, des poignets et des mains ne sont pas altérées.

Aucun trouble de la sensibilité.

Réflexes légèrement exagérés.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Appareil digestif. — Pas d'état saburral de la langue. L'appétit est excellent, les digestions se font bien; les selles sont régulières.

Ni pituites ni pyrosis.

Appareils respiratoires et circulatoires. — Normaux.

Appareil urinaire. — Pollakyurie relative depuis quelques mois; le malade se relève deux ou trois fois dans la nuit pour uriner. Pas de difficulté de la miction, pas d'incontinence. Pas de signes de brightisme Urines claires, non albumineuses.

Le malade quitte le service le 1er décembre.

En résumé, *ankylose complète des hanches et du rachis, survenant très insidieusement chez un homme, vers l'âge de quarante-neuf ans, sans douleur, les autres articulations restant à peu près indemnes, ou, en tout cas, infiniment moins intéressées par le processus morbide.*

Notre malade est un homme, comme dans les sept cas déjà

publiés; l'invasion commence à quarante-neuf ans, notablement plus tard que dans les observations de Marie (21 ans, 27, 34), de Beer (35 ans), de Strumpell (36 ans), plus tôt cependant que dans celle de Kœhler (56 ans). Cette invasion a été très sournoise; nous ne trouvons pas les douleurs coccygiennes très intenses des deux premiers malades de Marie, les violentes douleurs lombaires de celui de Beer; pas contre, le malade de Strumpell n'a éprouvé que des douleurs lombaires très légères; celui de Kœhler et le troisième de Marie seulement des douleurs assez vagues. Pas plus que dans les cas antérieurs, il n'a existé de gonflement articulaire.

En présence de ce cas, au sujet duquel nous avons demandé l'avis de M. le professeur Heydenreich, le diagnostic fut très réservé. De mal de Pott avec coxalgie double, d'ostéomalacie, il ne pouvait être question. Au rhumatisme chronique déformant vulgaire manquaient les lésions des petites articulations; nous n'avions pas les douleurs du Morbus coxæ senilis ordinaire.

Marie, dans son mémoire, insiste sur la distinction avec la *duplicature champêtre*. Cette déformation est très fréquente dans notre région agricole, surtout chez les vignerons; mais jamais nous ne l'avons vue intéresser les articulations coxo-fémorales; elle nous a toujours paru ne porter que sur le rachis.

Nous nous étions donc contenté du diagnostic d'attente : *ankylose complète des deux articulations coxo-fémorales avec rigidité rachidienne*; les auteurs allemands s'étaient d'ailleurs bornés à l'emploi de désignations analogues : *chronische ankylosirende Entzundung der Wirbelsäule* (Baümler, Strumpell), *Rigidität der Wirbelsäule* (Beer), *Spondylitis deformans* (Kœhler).

Aujourd'hui l'identité de notre cas avec la *Spondylose rhizomélique* ne nous paraît pas douteuse, et nous voyons là un *type clinique* dans lequel, ainsi que le dit M. Marie, le processus ankylosant frappe d'emblée le rachis et les articulations de la racine des membres, type clinique opposé à cet autre dans lequel ce processus ankylosant frappe d'abord les petites jointures des extrémités (*Polyarthrite déformante acromélique*).

STREPTOCOCCIE PULMONAIRE

INJECTION DE SÉRUM ANTISTREPTOCOCCIQUE. — GUÉRISON

Par le Dr CLOZIER

Observation. — Garçon, treize ans — grand et maigre — de poids indéterminé.

Le sujet ne présente aucune tare héréditaire ni acquise. Il n'a jamais fait, jusqu'à ce jour, de maladie sérieuse.

Toutefois, il est assez fréquemment atteint d'angines légères qui, en général, ne nécessitent pas de soins médicaux. La dernière de ces angines s'est manifestée au commencement de mai et a évolué en trois jours.

Le 29 du même mois, et sans cause appréciable, ou peut-être à propos d'une course faite, la veille, à bicyclette, par un temps de pluie, le jeune homme éprouve des frissons.

Il reste une dizaine de jours fébricitant, mais ne prend pas le lit. A compter de ce moment (10 juin environ), le malade, toujours frissonnant, perd l'appétit et tousse chaque jour davantage. Il se sent de plus en plus courbaturé, et passe son temps, assis dans un fauteuil, ou couché dans et sur son lit. Les parents, croyant à une grippe simple, donnent spontanément à leur fils un ou deux purgatifs et quelques tisanes anodines.

Le 20 juin, pour la première fois, nous sommes appelé auprès du malade que nous trouvons pâle, triste et abattu. Comme état local, nous rencontrons dans les poumons des lésions diverses.

En arrière, aux deux bases, et sur une étendue de 8 à 10 centimètres carrés, nous constatons qu'il existe, à l'inspiration, des râles crépitants fins, nombreux, secs, superficiels et en pluie.

Dans leur partie moyenne, les poumons sont le siège de râles sous-crépitants ou muqueux, en même temps qu'il existe, à gauche, une respiration bronchique très accusée, au-dessous de la pointe de l'omoplate correspondante, et sur une surface mesurant un diamètre de 6 centimètres environ. — Au même niveau, à droite, un bruit de frottement se produit, sur une étendue sensiblement égale.

Les sommets, à des degrés divers, laissent entendre de nombreux râles muqueux, à petites, à moyennes et à grosses bulles, qui, en certains points, donnent presque l'illusion du gargouillement.

Sous les clavicules, nous trouvons les signes stéthoscopiques dont nous signalons l'existence dans les fosses sus-épineuses.

En avant, et sur tout le reste de leur étendue, les poumons présentent des râles de moyen et de petit volume, mêlés à quelques râles sibilants.

L'expectoration est rare, et plutôt muqueuse que purulente.

Les crachats sont gris ou d'un jaune clair, et jamais n'ont présenté de coloration rosée, rouge, ni brune.

Ces phénomènes pulmonaires qui, dans leur ensemble, n'affectent aucun caractère défini, mais dénotent, au contraire, une forme insidieuse, bâtarde ou maligne, comme on aurait dit naguère,... l'élévation de la température, appréciable à la main;... enfin, l'état général mauvais du malade, nous font penser à une infection bacillaire.

Un examen, pratiqué le 22 juin, nous apprend que les crachats ne contiennent point, comme nous le pensions, le bacille de Koch, mais que, par contre, le streptocoque y pullule, et que des pneumocoques s'y rencontrent. — L'urine ne renferme pas d'albumine.

En présence de ces données, nous estimons devoir agir énergiquement par la médication habituelle, évacuante, antiseptique, stimulante et révulsive :

Interne. Ipéca, salol, calomel, kina, kola;

Externe. Vésicatoires, teinture d'iode, lotions alcoolisées;

Alimentation. Lait, grogs, champagne, café, jus de viande, peptone.

Pendant les jours suivants, la situation, loin de s'améliorer, s'aggrave. Un second examen microscopique fait, ce jour, pour ne rien laisser à l'imprévu, confirme les premiers résultats.

26. La température continuant à se montrer, comme l'indique la feuille ci-contre, aussi anormale que les phénomènes pulmonaires sont irréguliers ou hybrides, les parents que nous avions pressentis, dès le début de nos visites, reçoivent de nous, la proposition formelle de recourir, sans délai, à l'emploi du sérum antistreptococcique.

Toutefois, ne voulant pas assumer seul une aussi lourde responsabilité, nous nous rendons à l'Institut Pasteur pour consulter, sur le cas, le professeur Roux.

En l'absence du Maître nous nous adressons à M. le Dr Borel, son très habile chef de laboratoire, qui nous reçoit avec son affabilité habituelle, mais qui, après quelques minutes d'entretien, nous renvoie à son collègue M. le Dr Marmorek. Nous exposons la situation à notre très distingué confrère, et lui demandons si nous avons, en la circonstance, le droit d'injecter son sérum, avec chances de succès?

Après examen de la préparation que nous lui présentons, et dans laquelle il trouve des streptocoques en culture presque pure, M. le Dr Marmorek nous conseille d'employer exclusivement son sérum.

Nous acceptons volontiers cette conclusion, car nous estimons que notre client n'a pas d'autre chance de salut.

A huit heures du soir, dès notre rentrée, le malade reçoit donc 20 centimètres cubes de sérum. — Le patient qui boit, en lait, champagne et café noir, environ un litre et demi de liquide par vingt-quatre heures, n'a uriné, dans le même temps, que 500 centimètres cubes.

27. La nuit a été mauvaise, la toux augmente, ainsi que l'expectoration. Les signes stéthoscopiques restent sensiblement les mêmes. Une injection de 10 centimètres cubes de sérum est faite. Plusieurs évacuations sont obtenues par lavements. L'odeur des matières est infecte. 500 centimètres cubes d'urines ont été rendus dans les vingt-quatre heures.

28. La nuit a été bonne. Un lavement est donné qui vide l'intestin en plusieurs fois. — 10 centimètres cubes de sérum sont injectés.

29. La nuit s'est montrée satisfaisante, comme la précédente. Cependant l'état des poumons s'est modifié, en ce sens que les râles fins de la base sont devenus plus gros, des deux côtés, tandis qu'à la partie moyenne du poumon gauche, les râles ont pris le timbre caverneux, en même temps que se produisent, au même niveau, une respiration amphorique et de la pectoriloquie.

Les autres régions du poumon conservent les râles muqueux que nous y avons trouvés. — Un lavement est donné à midi avec un résultat satisfaisant. — Une injection est faite de 10 centimètres cubes de sérum.

30. La situation reste la même. Toutefois, un peu inquiet de la réaction fébrile insuffisante, que présente, le matin, notre client, nous retournons auprès du Dr Mamorek qui nous conseille d'injecter, pendant trois jours consécutifs, chaque fois, 20 centimètres cubes de sérum, au lieu de 10 centimètres cubes; à notre retour de Paris, les 20 centimètres cubes sont injectés. Pendant ces trois derniers jours, les urines ont été par mégarde jetées sans avoir été pesées ni mesurées, ou n'ont pas été recueillies intégralement.

1er juillet. L'état général paraît s'améliorer, pendant que l'état local reste le même, ou mieux, semble s'aggraver. Au niveau du tiers moyen du poumon gauche, s'entend une respiration franchement caverneuse qui garde ce caractère pendant plusieurs jours. La résonance de la voix est également caverneuse. L'urine des vingt-quatre heures a atteint le chiffre de 825 centimètres cubes. — 20 centimètres cubes de sérum sont injectés.

2. Même état, même traitement. Le taux des urines est de 900 centimètres cubes. L'injection du sérum est encore de 20 centimètres cubes.

3. La nuit a été mauvaise, car le malade a beaucoup souffert de sa piqûre. 1200 centimètres cubes d'urine ont été rejetés. 10 centimètres cubes seulement de sérum sont injectés.

4. Bonne nuit et bonne journée. Le malade assez gai paraît pour la première fois, depuis le début de sa maladie, s'intéresser à la conversation. La respiration a perdu son type caverneux, et a repris son timbre amphorique ou tubaire, au niveau, toujours, de la partie moyenne du poumon gauche. Les autres phénomènes stéthoscopiques s'amendent, de même, très notablement. Nous annonçons aux parents que leur fils nous semble guéri.

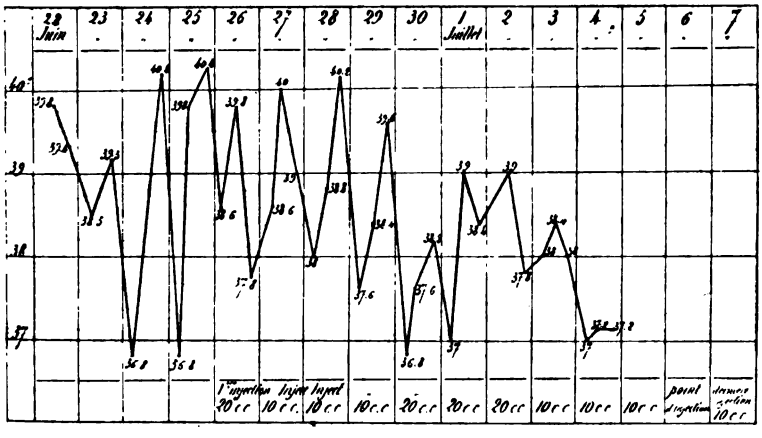
Le malade a uriné 900 centimères cubes d'urine, et reçoit une injection de sérum de 10 centimètres cubes.

5. Après avoir passé une bonne nuit, le malade se montre gai et causeur. Il lit, également, avec intérêt. Son urine est de 1400 centimètres cubes. Il

reçoit encore 10 centimètres cubes de sérum. Un examen microscopique des crachats, fait ce jour, nous apprend que les streptocoques y sont beaucoup moins nombreux.

6. Même état. — Le volume des urines est de 1300 centimètres cubes, on suspend l'injection du sérum.

7. La situation est très notablement améliorée. Les poumons ont repris, presque intégralement, leurs fonctions normales. Le malade, à nos yeux complètement guéri, reçoit sa dernière injection de sérum à la dose de 10 centimètres cubes.



La température a été prise régulièrement pendant les jours suivants, mais la fiche en a été égarée. Qu'il suffise de savoir que le degré le plus élevé, atteint par la température, du 7 au 15 juillet, a été de 37,2.

Notre client a commencé à prendre, dès le 30 juin, 6 cuillerées à bouche de jus de viande, par jour, en sus des 15 grammes de somatose qu'il recevait antérieurement; il a mangé de la viande le 7 juillet; ce même jour, il s'est promené dans sa chambre; le 10, il est descendu au jardin, où il a joué avec ses frère et sœur; enfin, le 17 juillet, il a fait sa première sortie, en voiture.

Le 8 juillet, c'est-à-dire, après quinze jours de maladie, le sujet pesait 63 livres, aujourd'hui, son poids est de 33 kilogs. 200. Il a donc fait un bond de 1 kilog. 700 grammes en huit jours.

Cette observation nous paraît particulièrement intéressante à plusieurs titres :

1° L'état général du malade pouvait faire croire à l'évolution d'une tuberculose suraiguë. Les signes stéthoscopiques perçus, pendant toute la durée de l'infection, à l'auscultation de la partie moyenne du poumon gauche, confirmaient ces craintes;

2° La marche anormale de la température pouvait, ou devait égarer le diagnostic;

3° L'inanité apparente, sinon évidente, du traitement, à ce jour en usage, laissait le médecin désarmé;

4° L'action du sérum antistreptococcique, *employé seul*, et injecté à la dose totale de 150 centimètres cubes, a amené successivement en huit jours : *d'abord*, la régularisation de la température; *puis*, l'amélioration générale; *enfin* la guérison [1].

Nous ne saurions, en terminant la relation de cette observation, trop remercier M. Dr Marmorek, de son intervention dans le traitement de notre malade. Le sérum de Marmorek paraît, en la circonstance, avoir eu une puissance curative aussi énergique qu'indiscutable.

Nota. — Il sera peut-être utile de rechercher dans les autopsies ou de demander à la méthode expérimentale, si le streptocoque peut ou non, chez certains sujets, provoquer dans les poumons, la formation de cavernes, à l'instar du bacille de Koch?

1. Voir l'emploi du sérum de Marmorek dans les Bronchopneumonies à streptocoques, in *Les Sérothérapies : leçons de thérapeutique de Landouzy*. p. 174 et suivantes, chez Carré et Naud.

VARIÉTÉS

Prophylaxie de la Tuberculose.

Vœux votés, le 2 août 1898, dans sa séance de clôture, par le IVe Congrès, pour l'étude de la tuberculose, tenu à Paris, du 27 juillet au 2 août 1898, sous la présidence du professeur NOCARD, d'Alfort.

Le Congrès,

Considérant que la contagion constitue la cause de beaucoup la plus importante de la tuberculose humaine; que les crachats, desséchés et réduits en poussière, sont les agents les plus efficaces de la contagion.

Émet le vœu :

1° Qu'en attendant le moment où la tuberculose sera inscrite parmi les maladies contagieuses dont la déclaration est obligatoire, tous les locaux ouverts au public soient pourvus de crachoirs hygiéniques, et d'une affiche bien apparente interdisant de cracher ailleurs que dans ces crachoirs;

2° Que les pouvoirs publics donnent l'exemple en imposant cette mesure, dans le plus bref délai, pour tous les locaux qui dépendent de leur administration, et surtout, — c'est le point capital de la réforme — *pour les écoles de tout ordre*;

3° Qu'il ne soit point envoyé de tuberculeux dans les asiles de convalescence ouverts à d'autres catégories de malades;

4° Qu'il soit créé des asiles réservés spécialement aux enfants convalescents;

5° Qu'un *Comité médical d'initiative* soit institué pour la création de sanatoria populaires et gratuits;

6° Que l'initiative privée du Corps médical et l'initiative du public, imitant l'exemple déjà donné en France et dans d'autres pays, aboutisse à la création du plus grand nombre possible de petits sanatoria;

7° Que le ministre de l'Instruction publique et la Direction de l'Hygiène publique au Ministère de l'Intérieur encouragent, par un patronage officieux, les cours d'Hygiène que la Ligue contre la tuberculose organise en ce moment à Paris, dans chaque arrondissement, avec la pensée d'étendre cette création aux autres villes de France;

Que des remerciements soient adressés aux recteurs des Universités de France qui ont apporté un concours actif à la propagande de la Ligue pour la prophylaxie de la tuberculose ;

8° Qu'une démarche officielle soit faite par le Comité permanent des

Congrès pour l'étude de la tuberculose auprès du Commissariat général de l'Exposition universelle de 1900, pour lui demander de s'intéresser à l'œuvre prophylactique de la tuberculose, en étudiant, avec le Comité, la forme sous laquelle les visiteurs de l'Exposition pourraient, par des leçons de choses, être instruits sur les procédés par lesquels se gagne et s'évite la tuberculose;

Le Congrès,

Considérant que les progrès incessants de la tuberculose des bovidés menacent gravement la fortune et la santé publiques; que la contagion est la seule cause vraiment efficace de ses progrès,

Affirme la nécessité urgente de mesures législatives prescrivant :

a) La séparation des animaux malades d'avec les animaux sains;

b) L'interdiction de vendre les animaux malades, pour une destination autre que la boucherie;

c) La surveillance des vacheries consacrées à la production du lait destiné à l'alimentation publique, et l'abatage immédiat de toute vache atteinte de mammite tuberculeuse;

d) La stérilisation, ou, tout au moins, la pasteurisation du lait destiné à la production en grand du beurre et du fromage;

e) La généralisation du service d'inspection des viandes de boucherie, sur un plan plus ou moins analogue à celui qui fonctionne en Belgique depuis plusieurs années.

Affirme :

Pour les Gouvernements la nécessité de rechercher les moyens de prévenir ou de réprimer l'usage frauduleux de la Tuberculine fait en vue de dissimuler l'existence de la tuberculose chez les animaux destinés à la vente ou à l'exportation.

Émet le vœu :

Que des *Réunions internationales* périodiques aient lieu en vue de l'étude de la tuberculose, et principalement de sa prophylaxie.

Tels sont les vœux votés par le IVe Congrès, dont le succès a été supérieur à celui de ses aînés.

Son succès a été grand, non seulement par les travaux techniques qu'il a suscités, par les Rapports qui ont mis au point les questions majeures de la phtisiologie, mais encore, et surtout, par le mouvement d'opinion dont il a été l'occasion.

C'est dans cet ordre d'idées, qu'on peut dire, sans paradoxe, qu'un des meilleurs, sinon le meilleur des résultats des Congrès réunis pour l'étude de la tuberculose est d'éveiller et d'agiter l'opinion publique, de secouer la torpeur générale, d'instruire les masses, de réagir contre l'indifférence et l'incurie des particuliers en matière d'hygiène, de réagir contre l'inaction des pouvoirs publics, en répétant, sur tous les tons et de vingt manières différentes :

Que la tuberculose est la maladie qui frappe le plus communément l'homme et les animaux domestiques;

Que la tuberculose règne à l'état de menace sur toutes les collectivités humaines et animales alors qu'elles pourraient se défendre par une prophylaxie facile;

Que la tuberculose est une maladie évitable, puisqu'elle est transmise à l'homme et à l'animal par un contage qui n'est point hors de nos atteintes;

Que la tuberculose, pour parfaitement curable qu'elle soit, est plus facile encore à éviter qu'à guérir;

Que la prophylaxie de la tuberculose est, avant tout, question d'hygiène familiale, question d'hygiène nosocomiale, question d'hygiène publique et de solidarité sociale;

Qu'il n'est que temps, pour les pouvoirs publics comme pour les initiatives privées, d'engager la lutte contre la tuberculose qui tue l'individu et adultère l'espèce, à elle toute seule plus que l'alcoolisme, la syphilis et le malthusianisme réunis;

Que l'heure est grave et le péril imminent, puisque, en 1895, nous comptions en France 150.000 décès tuberculeux; puisque, en 1895, les méfaits de la tuberculose se chiffraient, pour notre seule armée de terre, par une morbidité de 7,05 pour 1.000; par une mortalité de 1,14 pour 1.000; par des pertes totales (décès, réformes et retraites) effrayantes, de 10 pour 1.000.

Caveant consules!...

L. Landouzy.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Physiologie.

Traité de physiologie, par MM. J.-P. **Morat**, professeur, et **M. Doyon**, agrégé à l'université de Lyon. Masson, Paris, 1899.

MM. Morat et Doyon présentent au public la première partie d'un traité de physiologie en quatre volumes qui doit être terminé l'an prochain. On peut juger de l'œuvre avant son achèvement, par le plan que les auteurs annoncent et par le volume qui paraît aujourd'hui. Celui-ci, qui, du reste, n'est pas destiné à former le début de l'ouvrage, est divisé en deux parties : *Circulation*, par M. Doyon, et *Calorification*, par M. Morat.

L'exposé a été simplifié autant que possible, jusqu'à être presque schématique parfois, ce qui est, au point de vue des élèves, une qualité. On peut dire aussi qu'il est très suffisamment complet, et que les faits récents de quelque importance sont tous signalés à leur place. Les auteurs ont du reste eu soin de placer après chaque chapitre une bibliographie, non seulement assez étendue, ce qui serait déjà bien, mais encore divisée en un certain nombre de paragraphes, correspondant chacun à une question déterminée, ce qui est une heureuse innovation.

Mais, mieux encore que ces qualités de forme, l'esprit dans lequel il a été écrit donne au livre de MM. Morat et Doyon sa réelle valeur. Montrer aux élèves qu'entre les phénomènes infiniment variés de la science physiologique, il existe un lien, pressenti encore plutôt que connu, ce n'est certes pas vérité nouvelle, mais c'est vérité toujours bonne à dire. L'habitude de rechercher avant tout le côté pratique d'un enseignement, de fixer dans sa mémoire qu'à tel organe correspond telle ou telle fonction, fait vite perdre de vue cette notion de la vie élémentaire, existant dans les moindres cellules de l'organisme, et dont la portée est si grande pour la physiologie générale.

La physiologie a une ambition plus haute que d'être une simple nomenclature de faits observés; elle touche, si on y songe, aux problèmes les plus complexes de l'esprit humain, elle entraîne avec elle toute une philosophie.

Le livre que nous venons de signaler servira, sans aucun doute, à réchauffer chez les lecteurs le goût de cette science fondamentale que, de nos jours, on cultive avec moins de passion qu'il y a vingt ans.

R. L.

TRAVAUX DE PHYSIOLOGIE DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR HÉDON, A MONTPELLIER. Paris, O. Doin, 1898.

Ce volume renferme les travaux suivants :

Hédon, diabète pancréatique ;

Azemar, acétonurie expérimentale;

Hédon, actions vaso-dilatatrice et sécrétoire du laryngé supérieur;

De Rouville, hémostase hépatique;

Delezenne, mécanisme d'action des substances anti-coagulantes (deux mémoires).

L'étude du diabète pancréatique que nous présente M. Hédon est loin d'être une simple réimpression des importants mémoires qu'il a publiés il y a quelques années dans les *Archives de Médecine expérimentale* et dans les *Archives de physiologie*. L'auteur les a non seulement fusionnés dans un travail d'ensemble, mais y a ajouté l'analyse des travaux des autres expérimentateurs, de manière à constituer une monographie du diabète pancréatique expérimental qui est à lire d'un bout à l'autre si l'on veut se mettre au courant de cette question, toujours si actuelle. M. Hédon y fait preuve d'un talent de premier ordre et donne un modèle de critique scientifique.

Le mémoire suivant de M. Azemar est en quelque sorte le complément de l'excellent travail de son maître, M. Hédon. M. Azemar a employé une méthode de dosage de l'acétone dans l'urine qui est calquée sur celle que Messinger a décrite pour le dosage de l'acétone dans l'alcool méthylique du commerce. Nous ne pouvons analyser ce long mémoire; signalons seulement que chez un chien soumis au jeûne, M. Azémar a trouvé que l'injection de phloridzine augmente considérablement l'excrétion de l'acétone par l'urine et que chez le chien privé de pancréas l'acétonurie marche de pair avec la gravité du diabète. Dans le diabète intense, la quantité d'acétone peut s'élever à cinq décigrammes par litre d'urine.

Contrairement à des expériences antérieures de Spiess, M. Hédon a constaté que l'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur produit : 1° la rubéfaction de la muqueuse laryngée du côté correspondant d'une façon constante et fort nette; 2° la sécrétion des petites glandules du larynx.

M. de Rouville, étudiant expérimentalement le meilleur procédé d'hémostase dans le cas de plaie du foie, donne la préférence à la suture d'Auvray.

M. Delezenne prouve dans son premier mémoire : 1° que l'intervention du foie est nécessaire pour que la peptone rende le sang incoagulable; 2° que si l'on fait circuler à travers le foie du chien une solution de peptone, on obtient un liquide capable, *à très faible dose*, de suspendre la coagulation du sang *in vitro*. Dans le second mémoire, il montre que la participation des leucocytes à la formation dans le foie d'une substance anti-coagulante est nécessaire.

En effet si on fait circuler à travers un foie isolé et préalablement lavé par un courant d'eau salée, un mélange de lymphe et de peptone, on

recueille par les veines sus-hépatiques un liquide incoagulable et anticoagulant, tandis que si on répète cette expérience avec de la lymphe débarrassée de leucocytes (c'est-à-dire avec du plasma lymphatique), additionnée de peptone, on obtient toujours un liquide qui se coagule spontanément et qui accélère la coagulation du sang. M. Delezenne pense que la cellule hépatique agit en retenant, neutralisant ou détruisant une des substances constituantes du globule blanc : la leuconucléine, agent de coagulation, tandis qu'elle ne modifie pas l'histone, agent antagoniste.

R. L.

Recueil des lois de la biologie générale, par **A. Herrera**. Mexico, 1897.

Cette brochure n'est point banale. L'auteur a essayé de fixer les grandes lois biologiques. Voici celles qu'il reconnaît : *Loi chronologique* : tous les phénomènes vitaux sont sous la dépendance du temps; — *Loi de l'unité* : le monde animé est une grande unité dont on peut suivre le développement comme on suit celui d'un individu; — *Loi de la vie élémentaire* : l'organisme est construit en vue de la vie élémentaire; — *Loi de la finalité particulière* : la sélection a fait les choses pour elles-mêmes, sans s'occuper du contingent; — *Loi de la différenciation* : le degré de perfectionnement consiste dans le degré de différenciation des parties; — *Loi de la variabilité* : chaque partie, chaque organe, chaque fonction varie à un degré plus ou moins considérable; — *Loi d'adaptation* : dans tout être vivant réside la faculté de se plier à une foule de modifications; chaque être a le pouvoir d'adapter son organisation aux changements qui se produisent dans le monde extérieur; — *Loi de la sélection* : il y a dans la nature conservation des variations favorables, et élimination des variations nuisibles; il y a aussi conservation des êtres les plus aptes; — *Loi de la distribution* : les organismes se répartissent à la surface du globe non suivant tel ou tel agent climatérique, mais suivant les conditions biologiques générales; — *Loi de la lutte pour la vie* : la lutte pour l'existence implique les relations mutuelles de dépendance des êtres organisés, et leur aptitude ou leur réussite à laisser des descendants. La vie des espèces est le résultat de la concurrence des individus qui résistent à la mort; — *Loi de l'évolution* : le monde animé s'est développé par degrés à partir d'un être monocellulaire.

Chacune des lois précédentes comprend un certain nombre de sous-lois. On voit que l'auteur a tenté de *codifier la biologie*. Cette tentative hardie est à coup sûr intéressante, aussi devions-nous la signaler.

Travaux du laboratoire de la station zoologique d'Arcachon, publiés par **Jolyet** et **Lalesque**. Année 1896-97.

Ce fascicule renferme plusieurs travaux d'anatomie et de physiologie.

Parmi eux, il en est un qui présente un réel intérêt médical; c'est celui du Dr Sellier; il traite de l'action du système nerveux sur la circulation veineuse du foie. L'auteur injecte du prussiate de potasse dans la veine porte, a son entrée dans le foie, et le recherche à sa sortie de cet organe, comme l'avait fait autrefois Rosapelly. Dans chaque expérience, la vitesse de la circulation a été déterminée d'abord à l'état normal, puis pendant la manifestation des effets vaso-constricteurs réflexes (excitation du sciatique, du crural, etc.); dans ces cas il a toujours trouvé la circulation hépatique ralentie.

II. — Pathologie nerveuse.

Lehrbuch der Nerven-Krankheiten (*Traité des maladies du système nerveux*), par le prof. **Oppenheim** (de Berlin), deuxième édition, très augmentée. Berlin, 1898, S. Karger.

Nous avons (*Revue de médecine*, 1894, p. 622) rendu compte de la première édition de cet ouvrage. Cette deuxième édition est loin d'être une simple réimpression : elle est augmentée de plus de cent pages; le nombre de figures de plus de soixante; sur beaucoup de points le texte a été fort amélioré. L'auteur a tenu à justifier pleinement l'accueil si favorable qu'avait reçu sa première édition, et il n'est pas douteux que celle-ci jouisse de la même faveur.

La Famille névropathique, par le Dr **Féré**. Paris, F. Alcan, 1898.

Nous avons (*Revue de médecine*, 1894, p. 623) rendu compte de la première édition de cet ouvrage. Cette deuxième édition se distingue de la première par des additions (d'une trentaine de pages) qui ont porté sur les chapitres traitant de l'hérédité tératologique, des rapports des malformations et de la prédisposition morbide, de la tératogénie expérimentale et de la prophylaxie. Des chapitres ont été ajoutés, notamment le chapitre XI, où l'auteur s'occupe de l'hérédité des tumeurs, « qui, dit-il, comprend des faits en tout analogues à ceux qui figurent dans l'histoire des maladies héréditaires en général ».

M. Féré est tenté de croire que la prédisposition aux tumeurs est liée à une anomalie de développement.

Die Sensibilitätsstörungen der Haut (*Les troubles de la sensibilité de la peau dans les maladies viscérales*), par Henry **Head**, médecin du London Hospital (*traduit de l'anglais en allemand*, par le docteur **W. Seiffer**). Berlin, 1898, Hirschwald.

Le livre très intéressant et très instructif que nous signalons ici ne nous est pas connu dans son texte original, et ce compte rendu a pour objet la traduction allemande que le docteur Seiffer vient de publier. Elle est pré-

cédée d'une préface du professeur Hitzig, qui insiste avec raison sur la valeur pratique de ces recherches.

M. Head a étudié les rapports qui existent entre quelques affections viscérales et les zones d'hyperesthésie cutanée que l'on observe parfois durant le cours de leur évolution.

La notion de métamérie, que les travaux de M. Brissaud ont rendue classique, sert en quelque sorte de clef à ces rapports. On trouvera dans le livre de M. Head des considérations intéressantes sur l'innervation des organes internes, sur le grand sympathique, etc.

J. L.

L'ÉDUCATION RATIONNELLE DE LA VOLONTÉ, par le Dr Paul-Émile **Lévy**, avec une préface du prof. **Bernheim** (de Nancy). Paris, F. Alcan, 1898.

Ce travail est principalement un travail de psycho-thérapie. L'auteur s'est proposé de montrer, après le prof. Bernheim, qu'il est possible de discipliner la volonté, de façon qu'elle agisse sur les maux physiques comme sur ceux de l'esprit. Le principe qui sert de base à la psycho-thérapie est que « toute idée acceptée par le cerveau tend à se faire acte, que toute cellule cérébrale actionnée par une idée actionne à son tour les fibres nerveuses qui doivent réaliser cette idée ». L'auteur prouve par de nombreux faits à l'appui l'importance de la suggestion, soit au point de vue préventif, soit au point de vue curatif.

SUR L'HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE, par le professeur **Miura** (tirage à part des Mittheilungen de la faculté de médecine de l'Université de Tokio, 1898). — M. Miura rapporte trois observations de Japonais présentant les signes de l'hérédo-ataxie, dont une avec autopsie. Dans ce cas la protubérance, le bulbe, le cervelet et la moelle épinière présentaient un volume très réduit, cette dernière aplatie d'avant en arrière, mais l'examen de coupes sériées n'a pas montré de dégénération des cordons.

L'auteur conclut en conséquence qu'il ne pouvait s'agir dans ce cas d'une maladie de Friedreich, mais il remarque judicieusement qu'il y a de nombreux cas de transition entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie.

RECHERCHES SUR L'ÉPILEPSIE, L'HYSTÉRIE ET L'IDIOTIE, par le Dr **Bourneville**. Paris, au bureau du *Progrès médical*, et chez F. Alcan, 1898.

Le volume que nous avons sous les yeux est le 18e de la collection, et il témoigne une fois de plus en faveur de l'infatigable activité et du dévouement avec lesquels le Dr Bourneville poursuit son œuvre. Ce volume n'est pas d'un intérêt inférieur à ses aînés. On lira particulièrement le débat curieux qui a eu lieu au Conseil municipal de Paris à propos du *conscrit de Bicêtre*.

ÉTUDES NEUROPATHOLOGIQUES, par le Dr **André** (de Toulouse). Paris, O. Doin, 1898.

Ce fascicule renferme des observations intéressantes sur les sujets suivants : *épilepsie jacksonnienne*; *épidémie de poliomyélite* et de *poliencéphalite*; *manifestations neurasthéniques graves*; *idiotie myxœdémateuse*; *épidémies simultanées de fièvre typhoïde et de méningite cérébro-spinale*; *paralysies faciales*; *paraplégies urinaires*; *astasie-abasie sénile*, etc., etc.

III. — Travaux russes.

ACIDE CHLORHYDRIQUE LIBRE DU SUC GASTRIQUE ; SES PROPRIÉTÉS DIGESTIVES DANS DIFFÉRENTES AFFECTIONS NERVEUSES, par **A. Finkelstein** (Mémoires de la Faculté Impériale de Kharkoff, 1896; f. 3 et 4).

Après un aperçu historique de la question, l'auteur expose d'une façon très détaillée les recherches expérimentales sur la valeur de la présence d'Hcl dans l'estomac au cours des maladies du système nerveux. Toutes ses recherches, l'auteur les a en effet pratiquées exclusivement sur des individus atteints de maladies nerveuses (hystérie, 5 cas; tabes, 3; tumeur du cerveau, 17; polioencéphalite inférieure, 1; périencéphalite, 1; sclérose en plaques, 1; intoxication saturno-alcoolique, 1; gastralgie, 1; maladie de Basedow, 1; leptoméningite spinale chronique et myélite circonscrite, 1; myélite lombaire diffuse chronique, 1; syphilis cérébrale et hémiplégie, 2).

Dans les cas d'hystérie et en général dans les troubles fonctionnels du système nerveux, on a constaté une augmentation d'acide chlorhydrique et par conséquent une augmentation de l'acidité générale; la force digestive restait normale. La même augmentation de l'acidité générale était constatée dans les tabes dorsalis. Dans le cas de polioencéphalite avec des phénomènes cliniques de lésion du pneumogastrique on a trouvé l'absence complète d'acide chlorhydrique. La faradisation de la portion cervicale du nerf vague et de la région gastrique n'a déterminé aucune modification à ce point de vue. Le même phénomène a été observé dans le cas d'intoxication saturno-alcoolique où il y avait également des troubles dans le domaine des terminaisons du nerf vague. Dans un cas de syphilis cérébrale on a constaté l'augmentation d'acide chlorhydrique due peut-être à l'irritation du noyau du nerf pneumogastrique. Dans le cas de leptoméningite l'acidité générale était augmentée et la force digestive normale. La même augmentation avec conservation de la force digestive était constatée dans les cas de myélite chronique et de sclérose en plaques. Dans la gastralgie, l'acidité générale et le pouvoir digestif étaient normaux. Dans le cas de tumeur du cerveau on a constaté l'absence complète d'acide chlorhydrique; à l'autopsie on a trouvé des lésions du nerf vague. De sorte que *dans tous les trois cas de lésions du pneumogastrique il y avait absence complète d'acide chlorhydrique par suppression de la sécrétion gastrique*. Chez les

aliénés, on a démontré depuis longtemps l'augmentation de l'acidité pendant toute la période qui précède l'imbécillité. Manasséine et d'autres ont décrit une dyspepsie réflexe dans des affections des organes génitaux. Enfin les troubles de la sécrétion gastrique qu'on constate dans la tuberculose sont également attribués par quelques-uns aux altérations des terminaisons du pneumogastrique. En se basant sur ses recherches personnelles ainsi que sur celles d'autres auteurs, M. Finkelstein formule les conclusions suivantes :

1° Dans les troubles fonctionnels du système nerveux, dans l'hystérie par exemple, l'acidité générale est augmentée par suite de l'augmentation du taux d'acide chlorhydrique libre; la force digestive reste normale;

2° Dans les lésions du nerf vague on constate l'absence d'acide chlorhydrique; la force digestive est nulle ;

3° Lorsque l'acide chlorhydrique est absent, la force digestive est minime ;

4° En ajoutant de l'acide chlorhydrique, on augmente la force digestive dans tous les cas;

5° L'addition de pepsine entrave la digestion au lieu de l'activer.

Mme EL.

BACTÉRIOLOGIE DE LA DYSENTERIE, par **Nowak** et **Ciechanowsky** (*Przegleklekarski*, 1897, nos 40 et 41).

Ce travail a été fait au laboratoire du professeur Browicz, à l'Institut d'anatomie pathologique, à Kharkoff. Les auteurs ont examiné les selles de 16 malades atteints de dysenterie épidémique et de 5 atteints de diarrhée dysentériforme au cours d'autres maladies. Les matières étaient examinées à l'état frais, colorées ou non; on en a, de plus, fait des cultures sur l'agar glycériné et la gélatine. *Dans aucun de ces vingt et un cas les auteurs n'ont constaté d'amibes* ; les microorganismes qui s'y trouvaient étaient des cocci divers, des spirilles, le coli bacille et le streptocoque.

Les expériences dans lesquelles MM. Nowak et Ciechanowski ont essayé de provoquer chez des chats la dysenterie en leur introduisant dans l'estomac et le rectum des cultures de colibacille, ont échoué. Les résultats furent également négatifs lorsqu'on pratiqua à des chats des injections sous-cutanées de toxines colibacillaires,ils furent du moins négatifs au point de vue de la question qui nous occupe : les petites doses de toxines étaient absolument sans effet; les doses élevées amenaient la mort des animaux en expérience, mais sans produire la moindre altération du gros intestin.

En se basant sur toutes ces données, M. Nowak et Ciechanowski concluent que ni l'amibe, ni le colibacille ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de la dysenterie.

Mme EL.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

CONGESTION IDIOPATHIQUE PULMONAIRE

(MALADIE DE WOILLEZ)

Par le Docteur CARRIÈRE

I. — Historique.

La congestion idiopathique du poumon n'est entrée que depuis peu dans le cadre nosologique.

Les anciens auteurs connaissaient, à n'en pas douter, les congestions pulmonaires; mais, ce qu'ils connaissaient surtout, c'étaient les hyperémies secondaires, celles qui surviennent dans le cours des pyrexies infectieuses, du brightisme ou des cardiopathies. Ils passaient complètement sous silence les hyperémies idiopathiques, qu'ils méconnaissaient complètement.

Au début du XIXe siècle, sous l'influence des théories de Broussais, qui faisait de l'irritation et de l'inflammation la base de sa médecine physiologique, on confondait absolument ces deux éléments si distincts : la congestion et l'inflammation.

Considérée comme un état pathologique secondaire, l'hyperémie idiopathique du poumon était complètement oubliée : on n'en trouve aucune notion dans les traités de cette époque.

Laënnec, lui-même, malgré la justesse de ses vues, n'isola point du premier coup ce processus morbide : il décrit l'œdème pulmonaire, mais affirme que ce que nous appelons congestion pulmonaire à l'heure actuelle n'est qu'un phénomène cadavérique, une infiltration sanguine « post mortem » du parenchyme pulmonaire.

L'anatomie, sur laquelle reposaient toutes les doctrines de cette époque, ne faisait que jeter la confusion dans les esprits.

En 1829, Andral, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, décrit l'hyperémie pulmonaire en général; il semble soupçonner l'existence de l'affection qui nous occupe, lorsque, dans son traité de clinique médicale, il écrit qu' « il existe des dyspnées sans lésions, vraisemblablement attribuables à la brusque congestion du sang dans le poumon ».

En 1830, Jolly essaie, mais sans succès, de différencier la fluxion de la congestion, de l'engouement et de l'inflammation pulmonaires.

Fervents adeptes des théories de Broussais, Hourmann et Dechambre affirment que : « toute congestion est de nature inflammatoire quand elle occupe soit le bord antérieur, soit toute l'étendue du poumon, en l'absence d'un obstacle à la circulation dans le cœur ou dans les gros vaisseaux. »

C'est à cette époque, néanmoins, que Devergie signale la congestion pulmonaire comme cause de mort subite et que Lebert (de Nogent-le-Rotrou) publie des faits confirmatifs que relatent après lui tous ceux qui se sont occupés de la question.

En 1839, Fournet, dans ses recherches cliniques sur l'auscultation de l'appareil respiratoire, ébauche le tableau clinique de la congestion pulmonaire; mais ses observations, trop peu nombreuses du reste, laissent encore bien des doutes dans l'esprit du lecteur.

Dubois (d'Amiens), en 1840, ne traite que des congestions deutéropathiques du poumon, mais semble ignorer complètement la congestion idiopathique de cet organe. Il fait jouer le principal rôle, dans la pathogénie de ces lésions, à l'altération dyscrasique du sang.

Il en est de même des recherches de Legendre et Bailly en 1844.

Les auteurs du *Compendium de médecine* de la Berge, Monneret et Fleury, ne font guère avancer la question. Ils ont vulgarisé et commenté les faits relatifs aux hyperémies pulmonaires, sans rien ajouter à ce qu'avaient enseigné leurs prédécesseurs.

Les mêmes confusions se retrouvent dans le traité de pathologie interne de Monneret.

C'est à Woillez que revient tout l'honneur d'avoir démêlé le chaos des congestions pulmonaires, dans une série de mémoires publiés de 1838 à 1872. C'est lui qui établit sur des bases solides qu'il existe deux grandes variétés de congestions pulmonaires; la première, dans laquelle l'hyperémie est une véritable entité morbide, la seconde dans laquelle l'hyperémie n'est qu'un épiphénomène, un syndrome commun à bien des maladies.

La congestion idiopathique du poumon était dès lors créée.

Bourgeois et Herme, deux élèves de Woillez, confirmèrent les doctrines de leur maître, en apportant à leur appui un nombre imposant d'observations minutieusement recueillies.

Dès lors la congestion idiopathique avait sa place à part dans le cadre nosologique; pour consacrer le mérite de celui qui l'avait créée, on lui donna le nom de « maladie de Woillez ».

Mais, à côté du travail de synthèse fait par Woillez et ses élèves, on ne devait pas tarder à opérer un travail de démembrement.

A côté de la maladie de Woillez, « il existe, nous dit Grancher, une forme toute spéciale de congestion pulmonaire, que l'on pourrait dénommer : forme pseudo-pleurétique. Entre la congestion de Woillez et la pneumonie lobaire, franche, aiguë, à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë, qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une description et une dénomination spéciales. »

Il l'appelle spléno-pneumonie, et Queyrat, son élève, dans la *Revue de médecine* de 1885 et dans la *Gazette des hôpitaux* en 1892, en fait une étude détaillée.

D'un autre côté, le professeur Potain et ses élèves Serrand et Duflocq décrivaient une forme de congestion pulmonaire dans laquelle plèvre et poumon étaient frappés par le processus congestif : ils la désignent sous le nom de congestion pleuro-pulmonaire.

Il existe, d'autre part, des états morbides, mixtes et bâtards, dans lesquels « les éléments hyperémiques et phlegmasiques sont diversement combinés et qui frappent en même temps bronches, poumons, plèvre et même plans musculaires du thorax; ces cas, suivant Dieulafoy, répondent à ce qu'il appelle fluxion de poitrine ».

Weill, de Lyon, a enfin décrit une forme spéciale d'hyperémie pulmonaire, sous le nom de congestion paroxystique du poumon.

Dans ces dernières années, la littérature médicale est muette sur le sujet qui nous occupe.

Depuis l'année 1892, nous avons entrepris une série de recherches sur la maladie de Woillez, dans le service de notre maître, M. le professeur Pitres. Une partie de ces recherches a été relatée dans la thèse d'un de nos anciens élèves, le Dr Moringlane (1895).

Depuis ce moment même, nous avons eu l'occasion d'observer bien d'autres cas du même genre et de les étudier avec plus de détails, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique.

Ce sont donc les résultat de nos recherches, entièrement personnelles, que nous exposerons dans ce travail.

II. — Observations.

Observation I. — (Personnelle. Th. de Moringlane.)

Ch. M..., domestique, vingt-quatre ans, entrée à l'hôpital Saint-André de

Bordeaux le 7 mars 1895. Rien de remarquable à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Le 5 mars 1891, ayant grand chaud, notre malade a avalé coup sur coup deux grands verres d'eau froide : après quoi elle a repris son travail.

Deux heures après, elle a ressenti de violents frissons qui ont duré environ quarante minutes.

Au même moment elle éprouvait un violent point de côté dans la région sus-hépatique.

La respiration devint gênée, la fièvre fit son apparition et la malade fut obligée de se mettre au lit.

Le 6 la fièvre continue; la malade ressentait le même point de côté.

L'oppression était la même que la veille.

Ch. M... toussait un peu, sans cracher.

Le 7 mars elle entre dans le service de M. le professeur Pitres (salle VII, lit 20).

La malade est étendue dans le décubitus dorsal. La face est colorée, les pommettes rouges, presque violacées, la langue est blanchâtre, la soif est vive, l'anorexie absolue.

Le thermomètre monte à 39°, le pouls bat 90 à la minute.

La malade se plaint d'un point de côté siégeant dans le 3e espace intercostal droit La douleur est vive, spontanée, exaspérée par la pression, les mouvements de la malade, la toux et les grandes inspirations.

La respiration est légèrement accélérée (35 inspirations à la minute). La toux est peu fréquente, sèche et quinteuse.

L'expectoration est assez abondante, de consistance sirupeuse, renfermant de nombreuses bulles d'air. Le tout rappelle une solution de gomme délayée dans l'eau avec quelques flocons purulents. On n'y trouve pas un seul bacille de Koch, mais on y rencontre de nombreux staphylocoques isolés ou en amas.

Rien à l'inspection du thorax : pas d'ampliation thoracique. Par le signe du cordeau on trouve l'appendice xyphoïde dévié d'un centimètre vers la droite.

A la percussion on trouve en avant et à droite une zone de submatité mal limitée occupant les 2e, 3e, et 4e espaces intercostaux. La sonorité est un peu exagérée dans la fosse sous-claviculaire. Rien d'anormal à gauche. En arrière et à droite la sonorité est diminuée dans la fosse sous-épineuse mais ici encore la zone submate est très mal limitée.

Rien à gauche. Les vibrations vocales sont normales des deux côtés. Il semble néanmoins que dans les régions où l'on observe la submatité, les vibrations sont un peu exagérées.

A l'auscultation rien à signaler du côté gauche, ni en avant, ni en arrière.

En avant et à droite, dans la zone submate précédemment signalée, on entend un souffle inspiratoire doux, étalé, superficiel, lointain, qui a son maximum au niveau du mamelon. En faisant respirer la malade avec force l'oreille perçoit aussi dans cette même région quelques râles sous crépitants, l'expiration est faible, prolongée.

En arrière dans la fosse sous-épineuse, on retrouve le même souffle avec ses mêmes caractères. Ici encore, on perçoit quelques râles sous-crépitants fins et disséminés. Dans les autres points, la respiration est granuleuse. Pas de bronchophonie, ni de pectoriloquie aphone. Rien au cœur.

Urines rares, rouges et sédimenteuses, ne renfermant ni albumine ni sucre.

Quantité, 700 gr. en vingt-quatre heures.
Urée, 15 gr. —
Chlorures, 2 gr. 20 —
Phosphates, 0 gr. 75 —
Rien du côté des organes.

Le diagnostic porté est : congestion pulmonaire simple, unilatérale droite.

Traitement : Potion avec 0,05 centigrammes d'extrait thébaïque.

Le 7 mars au soir : T. 39°,2; P. 100. État stationnaire. Le souffle a augmenté d'intensité; il revêt presque le timbre du souffle tubaire. La dyspnée est assez marquée; 36 inspirations à la minute.

On place 5 ventouses sèches en avant et 5 ventouses scarifiées en arrière dans la fosse sous-épineuse.

Le 8 au matin : T. 39°,2; P. 80; R. 24.

La zone submate diffuse constatée le jour précédent a persisté, mais les vibrations y sont normales. Le souffle a à peu près complètement disparu, cependant l'expiration est encore légèrement soufflée en avant, ce qui domine, ce sont des râles crépitants disséminés.

En arrière, à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate, on entend encore, en un point très limité, un souffle doux et voilé avec quelques râles sous-crépitants. État général satisfaisant.

Le 8 au soir : T. 38°; P. 75; R. 22.

Le 9 au matin, l'amélioration persiste : T. 37°8; P. 70; R. 22.

La zone submate persiste, mais le souffle a disparu et l'on n'entend plus que des râles humides à bulles fines disséminés dans toute l'étendue du lobe inférieur du poumon droit.

Le 9 au soir : T. 38°,4; P. 66.

Rien de nouveau à signaler.

Le 10 au matin : T. 37°. La malade est rétablie. La toux existe encore, moins humide, suivie de crachats muco-purulents renfermant quelques staphylocoques, mais moins abondants qu'au précédent examen.

Le point de côté a disparu.

La submatité persiste toujours dans les mêmes régions, mais sans aucune modification des vibrations vocales. L'oreille, appliquée sur la paroi thoracique, perçoit toujours de nombreux râles humides de toutes dimensions.

Examen des urines, 2 litres à 2 lit. 150 par vingt-quatre heures.
Urée, 38 gr. —
Chlorures, 15 gr. 50 —
Phosphates, 8 gr 25 —
Acide urique, 0 gr. 70 —

Le 11 mars, la malade pouvait être considérée comme complètement guérie. Elle sort le 17 mars : le son est encore obscur dans les régions inférieures du poumon droit, mais l'auscultation est négative.

Obs. II — *Homme de vingt-trois ans. — Congestion pulmonaire de la base droite d'origine traumatique. — Guérison rapide le cinquième jour.*

Ch. Ch..., vingt-trois ans, marin.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels. A sept ans il a eu une fluxion de poitrine.

Le 1er mai 1893, en déchargeant un navire, il est tombé de haut sur des barriques et le côté droit du thorax a porté sur un angle.

A la suite de cette chute, Ch... n'a rien ressenti, si ce n'est une forte contusion. Mais le 2 au matin, à son réveil, il a éprouvé une violente douleur dans le cinquième espace intercostal droit; il s'est senti très oppressé. La fièvre s'est alors déclarée et le malade a ressenti plusieurs frissons se succédant à un quart d'heure d'intervalle environ. Il se plaignit fortement de la tête et ressentit une courbature généralisée.

L'état resta le même toute la journée du 2 mai.

Le 3 mai au matin, le malade a une fièvre intense. T. 39°,8; P. 100.

La langue est blanchâtre, la soif vive, l'anorexie absolue.

La malade se plaint d'une violente douleur dans le sixième espace intercostal droit sur la ligne axillaire antérieure. Cette douleur est exaspérée par les grandes inspirations, la toux, la pression, les mouvements. Dyspnée peu marquée (28 inspirations à la minute). Toux peu fréquente, quinteuse, suivie d'une expectoration assez abondante. Les crachats sont aqueux, transparents et gommeux.

L'ampliation bimanuelle permet de constater une augmentation de volume du côté droit.

La sonorité thoracique est diminuée dans une zone à limites mal définies comprise en avant entre le troisième et le cinquième espace intercostal, en arrière au-dessous de l'angle de l'omoplate.

Elle est, au contraire, exagérée dans la région sous-claviculaire et dans la fosse sus-épineuse du même côté. Elle n'est pas modifiée à gauche.

A l'auscultation on constate que la respiration a conservé tous les caractères normaux à gauche en avant et en arrière. A droite, au contraire, on trouve dans la zone submate un souffle ayant son maximum dans le quatrième espace et sur la ligne axillaire postérieure.

De plus, il existe quelques râles humides dans la région sous-claviculaire. Pas de pectoriloquie aphone, pas d'égophonie, légère bronchophonie dans la zone submate. A la suite de l'articulation de la voix, on perçoit très nettement un léger souffle, comme un écho. Rien aux autres organes.

Traitement : Potion calmante, six ventouses sèches dans la zone submate.

Le 3 mai : T. 39°8; P. 120; R. 36.

On remarque dans les crachats quelques filets de sang. Le souffle a changé de place. Son maximum se trouve dans le troisième espace intercostal droit en avant.

Application de six ventouses scarifiées.

Le 4 mai au matin : T. 38°4; P. 108. La nuit a été agitée, le malade a mal dormi, cependant le point de côté est calmé. La dyspnée a disparu. On perçoit quelques râles humides dans le troisième espace intercostal droit. Les crachats sont gommeux et ne renferment pas de sang. Ils ne renferment pas de bacilles de Koch, mais de nombreux diplocoques encapsulés.

Le 4 au soir : T. 38°,6; P. 80. L'état est le même. Le souffle ne s'entend plus à l'heure actuelle que dans une zone circonscrite et située dans le quatrième espace sur la ligne axillaire postérieure.

Le 5 au matin : T. 37°,2; P. 85. Le malade a bien dormi, il se sent mieux et demande à manger. La zone submate des premiers jours persiste avec ses mêmes limites. Le souffle a disparu, mais on trouve des râles humides de toutes dimensions.

L'expectoration diminue tout en conservant les mêmes caractères; la respiration a repris son rythme normal; la toux est moins fréquente.

Le 15 mai, la guérison est complète et cependant la sonorité est encore obscure à la base du poumon droit.

Dans cette région le murmure vésiculaire est rude et l'expiration prolongée.

Obs. III. — *Congestion pulmonaire simple droite a frigore. Signe du cordeau. Expectoration suivie de sang. Déplacement des zones submates. Guérison le quatrième jour.*

Aimé M..., quarante-cinq ans, terrassier.

Le 14 mai 1893, cet homme a travaillé pendant six heures sous une pluie torrentielle. En rentrant chez lui le soir, il a été brusquement saisi d'un frisson qui dura environ trois quarts d'heure. En même temps, il ressentait un point de côté intense dans le cinquième espace intercostal droit.

Il entre à l'hôpital Saint-André, service de M. le professeur Pitres, salle XVI, n° 24.

Le 15 mai : T. 38°,8; P. 90; R. 32.

Le malade ressent dans le cinquième espace intercostal droit une douleur vive continue, exaspérée par les mouvements respiratoires, la toux, la pression. La respiration est fréquente. La toux est peu fréquente, quinteuse, suivie de rejets de crachats gommeux et aérés, ne renfermant pas de bacilles de Koch. Le côté droit ne respire que fort mal et semble à peu près immobile. La poitrine du malade présente une déformation appréciable, du côté droit; l'appendice xyphoïde est dévié de un centimètre et demi de ce côté là.

Les vibrations vocales sont normales. La percussion dénote l'existence d'une zone submate à contours mal limités en arrière et dans la fosse sous-épineuse. Rien à gauche.

A l'auscultation on trouve que la respiration est courte, brève, saccadée par instants, l'expiration aussi longue que l'inspiration à la base droite.

Au niveau de la zone submate, on entend un souffle doux, voilé, dont le maximum se trouve dans le troisième espace intercostal droit et en avant.

On entend aussi, à ce même niveau, quelques râles humides peu nombreux et qui ne se produisent guère que dans les grandes inspirations. Rien à signaler dans les autres régions, ni du côté gauche.

Très légère bronchophonie au niveau du foyer maximum du souffle. La langue est sèche, blanchâtre, la soif intense, l'anorexie absolue.

Traitement : Teinture d'iode.

Potion avec 4 grammes d'extrait mou de quinquina et 0 gr. 05 d'extrait thébaïque.

Le 16 mai au matin : T. 39°,8; P. 120; R. 36.

Le point de côté s'est déplacé, il occupe à présent la région sous-mammaire. Les crachats renferment quelques stries sanguinolentes; la dyspnée a légèrement augmenté.

Le 16 au soir : T. 39°,8; P. 120; R. 36.

Le malade est agité. Les crachats sont striés de sang pur. A la percussion on constate que la zone submate a augmenté dans toutes ses dimensions. En avant, dans la fosse sous-claviculaire on trouve une sonorité tympanique.

La respiration est rude et soufflante à droite. En haut et en avant, au niveau de la limite supérieure de la zone submate on perçoit quelques râles sous-crépitants en chapelet. Bronchophonie légère.

Le 17, au matin : T. 40°,4; P. 120.

L'état général est le même.

La zone submate s'est déplacée, elle s'est élevée dans la fosse sous-claviculaire. Les râles sous-crépitants signalés plus haut ont disparu. La respiration est rude et soufflante. Traitement : quatre ventouses scarifiées.

Le 17 au soir : T. 38°; P. 80. Le malade a dormi. Le point de côté a disparu, la dyspnée également. La toux est peu fréquente, le malade crache abondamment, l'expectoration est gommeuse, mais sans stries sanguinolentes.

Diminution de la zone submate qui en arrière occupe cependant encore la fosse sous-épineuse.

La respiration est encore un peu soufflante mais l'on entend dans toute l'étendue de la poitrine des râles humides en chapelets.

Rien à l'auscultation de la voix.

Potion de Todd avec 4 grammes d'extrait mou de quinquina.

Le malade va de mieux en mieux les jours suivants.

Le 22 mai, il est complètement rétabli; cependant à la percussion on constate que la sonorité n'est pas aussi pure à droite qu'à gauche et l'auscultation permet de décéler, de ce côté, de gros ronchus sonores.

Il sort le 23.

Obs. IV. — *Congestion simple du poumon gauche d'origine a frigore. Ampliation thoracique. Signe du cordeau. Guérison le troisième jour. Rechute deux jours après de deux jours de durée.*

Jean M..., quarante ans, manœuvre, n'a aucun antécédent, ni héréditaire ni personnel.

Il y a quinze jours environ il a eu la grippe, qui l'a obligé à s'arrêter une huitaine de jours; le 28 juin 1892, il reprit son travail. Ayant soif, il but un verre d'eau glacée. Le soir, en rentrant chez lui, il fut obligé de se mettre au lit souffrant d'une douleur vague dans le côté droit de la poitrine. Il a eu quelques vomissements dans la nuit et la fièvre s'est emparée de lui : à ce moment il a eu quelques frissons. La céphalalgie était vive et Jean M... était tout courbaturé.

Cet état a duré toute la nuit, et le matin, à son réveil, le malade se fit conduire à l'hôpital (salle XV, n° 14).

A son entrée, Ch. M... se plaint d'une douleur thoracique très vive non localisée, mais ayant son maximum à droite. Cette douleur spontanée est exagérée par les mouvements du tronc, la toux, la pression et les efforts inspiratoires : elle s'irradie dans toutes les directions.

La dyspnée est marquée (40), et la toux, assez fréquente, est suivie du rejet de crachats abondants et gommeux sans bacilles de Koch. L'hémithorax est notablement augmenté de volume; l'appendice xyphoïde est dévié de 1 centimètre à droite.

La percussion révèle l'existence d'une submatité marquée à droite en avant et en arrière; rien d'anormal à gauche.

Les vibrations vocales, normales à gauche, sont exagérées à droite. De ce côté la respiration est rude et soufflante et la bronchophonie y est manifeste.

La langue est saburrale, la soif vive, l'anorexie absolue.

Rien aux autres organes.

T. 40°,6; P. 126.

Traitement : six ventouses scarifiées à droite.

Potion de Todd avec 0,05 centigr. d'extrait thébaïque et 5 grammes d'extrait mou de quinquina.

Le 30 juin au matin le malade se sent mieux. T. 38°,4; P. 68.

Point de côté et dyspnée ont disparu; le malade crache encore, mais les crachats sont plus liquides, moins gommeux.

Les vibrations vocales sont exagérées au sommet droit dans les fosses sous-claviculaire et sous-épineuse. Ces régions sont submates. Quelques râles sous-crépitants disséminés.

Le soir le mieux continue.

Le 1er juillet, le malade se croyant guéri, se lève et sort. Le soir il se trouve fatigué, oppressé, avec la fièvre. T. 38°,6.

Le 2 juillet le malade est oppressé, tousse fréquemment et crache beaucoup. T. 38°,6.

La fosse sous-épineuse droite est submate, à ce niveau les vibrations vocales sont légèrement exagérées et l'on entend un souffle lointain, doux et voilé, les râles sous-crépitants sont plus abondants.

Traitement : 3 ventouses scarifiées dans la région atteinte.

Le 3 au matin le malade est nerveux. T. 36°,4. Le souffle a disparu, les râles sous-crépitants persistent, mais leurs bulles sont plus grosses.

Le 4 l'amélioration continue, l'état général est bon, le malade est guéri.

Il sort du service le 5 juillet complètement guéri, mais dans les régions atteintes on retrouve encore de la submatité et de la respiration bronchique.

Obs. V. — *Congestion pulmonaire simple gauche, d'origine a frigore. Guerison le 5e jour. Staphylocoques et streptocoques dans les crachats et dans le liquide retiré d'une ponction exploratrice du poumon.*

Jean P..., soixante ans, pompier, entre à l'hôpital Saint-André le 25 février 1895.

Cet homme n'a ni antécédents héréditaires ni antécédents personnels. Le 23 février, en prenant part à l'extinction d'un incendie, il reçoit, étant tout en sueur, le jet d'une pompe à vapeur, qui le mouille des pieds à la tête.

Il continue néanmoins son travail, mais le lendemain matin, à son réveil, il ressentit un point de côté très violent dans la région sous-mammaire gauche. En même temps la fièvre s'allume, il ressent plusieurs frissonnements. Le 24 au soir il commence à tousser, il rejette quelques crachats: en même temps la respiration s'embarrasse.

Le 25, il entre dans le service de M. le Professeur Pitres (salle XVI, couchette n° 3).

P... est un homme robuste et vigoureux, il est couché sur le dos et respire difficilement. Léger tirage sus-sternal et sous-sternal, surtout appréciable du côté gauche (56 inspirations à la minute).

Point de côté sous-mammaire gauche sans irradiation.

Les crachats sont albumineux, mousseux, très aérés, avec flocons purulents. On n'y trouve pas de bacilles de Koch, mais de très abondants streptocoques et staphylocoques.

L'hémithorax gauche est augmenté de volume, l'appendice xyphoïde dévié de 1 cent. de ce côté.

Les vibrations vocales sont normales à droite, très légèrement augmentées à gauche.

La sonorité normale à droite est diminuée à gauche en avant et en arrière.

La respiration est voilée, l'expiration soufflante à gauche : on entend des râles humides à petites bulles en chapelet disséminés dans toute l'étendue de ce poumon. A droite la respiration revêt le timbre supplémentaire.

Bronchophonie légère, sans égophonie, sans pectoriloquie aphone.

Le cœur n'est pas dévié.

La langue est normale, l'appétit diminué, les urines, rares et sédimenteuses, ne renferment pas de principes anormaux. T. 40°,2; P. 125.

Une ponction exploratrice est pratiquée dans la zone mate et donne quelques gouttes de sang. L'examen bactérioscopique des lamelles, l'ensemencement et l'inoculation au cobaye sont restés négatifs.

Traitement : 7 ventouses sèches.

0,50 centigr. de sulfate de quinine.

150 grammes de potion de Todd.

Le 25 au soir les râles ont diminué comme nombre et comme intensité, la respiration est encore très voilée. T. 40°,6; P. 106; R. 27.

Le 26, mêmes signes stéthoscopiques. Le malade a bien dormi; l'état général est meilleur. T. 40°,6; P. 74; R. 19.

Traitement : 6 ventouses sèches.

Même traitement interne.

Le 26 au soir, le malade a transpiré abondamment, il a dormi. Poussée d'herpès labial. T. 38°,2; P. 70; R. 18.

Il n'existe plus de râles dans la poitrine, mais la respiration est encore voilée, lointaine.

Les crachats présentent encore les mêmes caractères, mais on n'y trouve plus que des staphylocoques, encore sont-ils bien moins abondants qu'au premier examen.

Le 27 la guérison est complète. Le 2 mars, c'est-à-dire dix jours après le début de la maladie, la respiration est encore sourde et voilée et la sonorité obscure à la base gauche.

Obs. VI. — *Congestion simple du poumon droit d'origine a frigore. Guérison le cinquième jour. Diplocoques et staphylocoques dans les crachats. Pneumonie franche lobaire aiguë deux jours après la guérison de la congestion.*

Pierre Ch..., trente ans, charpentier, entre à l'hôpital Saint-André le 2 mars 1895 (service de M. le Professeur Pitres, salle XVI, n° 37).

Aucun antécédent héréditaire.

Le 27 février, à la suite d'un refroidissement, le malade a été pris de frissonnements intenses et d'un point de côté violent localisé dans la région sous-mammaire droite. La toux, sèche et quinteuse, a fait son apparition et la dyspnée était très vive.

A son entrée à l'hôpital, le 2 mars, quatrième jour de la maladie, voici ce que l'on constate.

L'état général est satisfaisant, bien que la fièvre soit vive. T. 40°,4; P. 100. La dyspnée est vive (R. 46).

La toux sèche et quinteuse amène l'expectoration. Les crachats sont spumeux, gommeux, non striés de sang. On y trouve de nombreux diplocoques non encapsulés et quelques staphylocoques.

Le point de côté a disparu.

Le côté droit respire moins bien que le côté gauche.

Les vibrations vocales normales à gauche sont un peu exagérées à droite. La sonorité normale à gauche est très diminuée à droite. Pas de transsonnance claviculaire.

A droite, en avant et en arrière, la respiration est rude et soufflante; on entend un assez grand nombre de râles sous-crépitants.

Pas de bronchophonie, pas de pectoriloquie aphone, pas d'égophonie. Rien à signaler du côté des autres organes.

Traitement : 5 ventouses scarifiées.

Potion de Todd avec 0,15 centigr. de kermès.

Le 2 mars au soir : T. 40°,2; P. 100. Mêmes signes stéthoscopiques. L'oppression a beaucoup diminué (R. 30).

Le 3 mars, après une bonne nuit, le malade se sent mieux.

Point de côté, dyspnée, toux ont disparu. Les râles sous-crépitants sont moins nombreux et moins intenses; ce qui domine ce sont les râles muqueux à bulles moyennes. L'expectoration persiste avec les mêmes caractères; on y retrouve les mêmes diplocoques non encapsulés, et quelques staphylocoques. T. 37°,2; P. 75.

Le 4 mars le malade était considéré comme guéri, lorsque, dans la nuit, il éprouva un grand frisson qui dura une heure environ. La dyspnée est très marquée (60 inspirations à la minute). La toux peu fréquente est sèche et quinteuse, l'expectoration visqueuse est adhérente au crachoir et rouillée.

Pas de point de côté, pas de déformation thoracique. Les vibrations vocales normales à gauche sont exagérées à la base droite. Dans cette région complètement mate, on entend de nombreux râles crépitants. Rien du côté des autres organes.

Le 5 mars : T. 40°; P. 120; R. 56.

Les crachats sont rouillés, la zone de râles crépitants s'est étendue dans toutes les directions.

Le 6 mars : T. 40°,1; P. 110; R. 52. Les râles crépitants ont disparu; on perçoit un souffle tubaire intense.

Il s'agit bien là d'une pneumonie lobaire franche aiguë qui suivit son évolution jusqu'au 12, huitième jour de la maladie, époque à laquelle tout rentre dans l'ordre, après une chute brusque de la température et des phénomènes critiques bien marqués. Les crachats pendant le cours de cette maladie renfermaient en abondance les diplocoques de Talamon Frænkel.

Obs. VII. — *Congestion idiopathique double chez un alcoolique. Mort. Autopsie.*

Benjamin P..., quarante ans, charretier, entre à l'hôpital Saint-André, service du professeur Pitres, le 25 janvier 1895.

Alcoolique invétéré, P... étant en état d'ivresse légère, est tombé à l'eau; on l'en tire, on le conduit chez lui, on le met dans son lit. Complètement dégrisé, Benjamin P... ressent alors des frissonnements internes prolongés et une douleur vive dans la région mamelonnaire droite. Après une nuit agitée il se décide à se faire porter à l'hôpital Saint-André.

La dyspnée en ce moment est extrême. R. 78; T. 39°,6; P. 130.

Le point de côté persiste; il est réveillé par les mouvements respiratoires et la moindre pression. La toux est brève, sèche et quinteuse. L'expectoration filante est claire, transparente et mousseuse. On trouve dans les crachats de nombreux staphylocoques, mais surtout de très nombreux diplocoques encapsulés prenant le Gram.

Pas de déformation thoracique, respiration à type costal supérieur. Les vibrations vocales sont normales en avant et exagérées en arrière et des deux côtés. A ce niveau, submatité marquée.

La respiration est brève, très faible et courte, les deux temps sont égaux. On entend un souffle léger des deux côtés de la poitrine, mais surtout à droite, et des râles sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue des poumons.

Le malade est dans un état semi-comateux.

Les urines rares et sédimenteuses renferment des traces d'albumine non rétractile : quantité, 980 cc.

Urée, 32 grammes.

Chlorures, 0 gr. 20.

Phosphates, 0 gr. 30.

Traitement : six ventouses scarifiées de chaque côté de la poitrine.

Le 26, état stationnaire. Le malade est en orthopnée. Les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes mais se sont étendus et se rencontrent dans la totalité des poumons.

Saignée de 300 gr. Le sang ne renferme pas de microbes (ensemencement, examen direct).

Le 27, état stationnaire.

Le 28, le malade meurt dans un état comateux, la face cyanosée, le pouls petit et filiforme bien que régulier.

Les résultats de l'autopsie se trouveront consignés au chapitre Anatomie Pathologique. Disons cependant qu'on trouva les deux poumons congestionnés.

Le sang du poumon et le sang du cœur droit n'ont rien donné. Sur une section faite au fer rouge nous avons recueilli le suc visqueux et sanglant, qui suinte à la surface.

Ce liquide, étalé sur lamelles colorées par la méthode de Gram, renferme de nombreux staphylocoques et quelques diplocoques à capsules non distinctes ayant pris le violet de gentiane. Ensemencé sur bouillon, puis sur gélose, ce liquide a fourni d'abondantes cultures de staphylocoques, quelques rares colonies de diplocoques encapsulés prenant le Gram.

Inoculé à un lapin, ce suc pulmonaire a produit chez cet animal de la tristesse, de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, de la dyspnée et de la fièvre (T. 41°). Ces phénomènes ont duré trois jours, puis l'état du lapin s'est amélioré.

Sur des coupes histologiques colorées par la méthode de Gram-Weigert on trouve de nombreux micro-organismes; il s'agit de staphylocoques et de diplocoques encapsulés colorés par le Gram.

Obs. VIII. — *Congestion idiophatique du poumon droit d'origine traumatique. Guérison le cinquième jour. Diplocoques de Talamon Frænkel dans les crachats et le liquide retiré d'une ponction pulmonaire.*

Simon N..., vingt-trois ans, manœuvre, est entré dans le service du professeur Pitres le 6 décembre 1794.

Cet homme est tombé le 6 décembre de 2 mètres de hauteur le côté droit sur un bastingage.

Le soir même, six heures après l'accident, N... a éprouvé de violents fris-

sons, un point de côté sous-mammaire droit et a rejeté quelques crachats sanguinolents.

Le 7 décembre on constate que l'état général est sérieusement atteint. T. 40°,2; P. 124; R. 44.

Dyspnée marquée; toux fréquente, sèche et quinteuse. Point de côté intense localisé dans le quatrième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure.

Les crachats visqueux, striés de sang, renferment de nombreux diplocoques encapsulés colorés par le Gram. Pas un seul bacille de Koch. La respiration revêt le type costal supérieur à droite.

Rien à signaler à gauche, schéma de suppléance V +; S +; R +.

A droite on retrouve le même schéma de suppléance en avant et dans la fosse sus-épineuse, il en est de même à la base du poumon. Dans la fosse sous-épineuse la submatité est prononcée, les vibrations normales; mais on y trouve un souffle doux, voilé et lointain avec quelques râles crépitants. Bronchophonie légère dans cette zone. Le foie est augmenté de volume; la matité hépatique à 16 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Examen des urines :

Quantité, 850 cc.

Urée, 40 grammes.

Acide urique, 0 gr. 25.

Chlorures, 6 gr. 25.

Phosphates, 2 gr. 10.

Albumine non rétractile.

Sucre. Épreuve de la glycosurie alimentaire positive.

Pigments biliaires normaux en grande quantité.

Examen du sang :

Globules rouges, 5 432 000.

Globules blancs, 20 644.

Rien aux autres organes.

Le 8 décembre. État stationnaire.

Le 9 décembre : T. 37°,8; P. 70; R. 30.

Amélioration très notable.

La toux persiste mais moins fréquente, le point de côté et la dyspnée ont disparu. Les crachats présentent les mêmes caractères et renferment les mêmes microbes. Les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes : cependant le souffle a disparu et l'on n'entend plus que des râles sous-crépitants disséminés au siège de la submatité. Bronchophonie légère.

Le matité hépatique a diminué. H. 0 m. 11.

Examen du sang :

G. R., 5 824 000

G. B., 18 480. Cellules éosinophiles.

Examen des urines :

Quantité, 2 litres 050.

Urée, 35 grammes.

Acide urique, 1 gr. 20.
Chlorures, 15 gr. 50.
Phosphates, 10 gr. 75
Albumine, néant.
Sucre, néant.
Pigments biliaires normaux en petite quantité.
Le malade se sent mieux.

Le 10 décembre la guérison est à peu près complète. On entend encore des râles sous-crépitants disséminés et la submatité persiste.

Elle persiste encore le 18 décembre : treize jours après le début de la maladie; mais à cette date les autres signes stéthoscopiques ont disparu.

Le 19 décembre, exeat.

Examen du sang :

G. R., 6 524 000.

G. B., 9 927.

Le 8 décembre, troisième jour de la maladie, je pratiquais une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz au siège de la submatité et du souffle. J'en retirais environ un quart de centimètre cube d'un liquide sanguinolent, très visqueux.

a. Examiné sur lamelles colorées par le Gram ce liquide renferme quelques diplocoques encapsulés qui ont pris le Gram.

b. Ensemencé sur gélose et sur bouillon il a donné des cultures pures de pneumocoques de Talamon Frænkel.

c. Inoculé à un lapin de 1380 grammes, la presque totalité du liquide un quart de centimètre cube, n'a pas déterminé la mort. L'animal a cependant eu de la fièvre (39°5), de la dyspnée et des symptômes généraux vagues (anorexie, diarrhée); tout ceci a duré quarante-huit heures.

Obs. IX. — *Congestion idiopathique du poumon droit. Guérison le cinquième jour. Pneumocoques de Talamon Frænkel dans les crachats et le liquide d'une ponction exploratrice du poumon.*

Joachim S.., quarante ans, couvreur, entre dans le service de M. le professeur Pitres, salle XVI, lit 24, le 6 janvier 1896.

Cet homme, à la suite d'un refroidissement éprouvé la veille, se plaint d'un violent point de côté localisé dans la région sous-mamelonnaire droite. Il a ressenti dans la nuit quelques frissonnements et de l'anxiété respiratoire.

Il tousse un peu; la toux est pénible, car elle exaspère le point de côté. Les crachats sont albumineux, non rouillés : ils sont un peu visqueux.

Respiration du type costal supérieur surtout à droite.

Du côté gauche du thorax, en avant et en arrière, schéma de suppléance : V +; S +; R +.

A droite, en avant et dans la fosse sus-épineuse, mêmes symptômes. A la base droite, submatité prononcée : légère augmentation des vibrations vocales; souffle à timbre grave n'ayant point cependant le caractère tubaire; râles sous-crépitants en chapelet, diminution du murmure vésiculaire.

Bronchophonie légère, sous-égophonie, sous-pectoriloquie aphone. Symptômes généraux marqués : T. 40°,5; P. 104; R. 50.

Examen du sang :

G. R., 5 430 000.

G. B., 18 660.

Le foie est augmenté de volume. Sur la ligne mamelonnaire la matité hépatique mesure 15 centimètres.

Examen des urines :

Quantité, 880 grammes en vingt-quatre heures.

Urée, 54 grammes —

Acide urique, 0 gr. 30 —

Chlorures, 3 gr. 10 —

Phosphates, 2 gr. 20 —

Albumine non rétractile, traces.

Sucre : Glycosurie alimentaire positive.

Pigments biliaires : urobiline, pigments normaux en excès.

Le 7 janvier, l'état reste le même.

Cinq ventouses scarifiées dans la zone submate.

Potion de Todd avec 0 gr. 15 de kermès.

Le 9, les symptômes sont à peu près les mêmes. Le souffle s'est déplacé; il a son maximum dans le creux axillaire; les râles humides sont plus nombreux, leurs bulles sont plus grosses. La submatité persiste.

Le 10, cinquième jour de la maladie, amélioration très notable : T. 37°,2; P. 64; R. 20.

Dyspnée, point de côté, toux ont presque complétement disparu. L'expectoration conserve les mêmes caractères.

Mêmes symptômes au niveau du poumon gauche. A droite, la submatité persiste, les vibrations sont normales, la respiration est rude mais le souffle a disparu, les râles sous-crépitants persistent. La bronchophonie a disparu.

Examen du sang :

G. R., 5 820 000.

G. B., 26 428. Cellules éosinophiles.

Le foie a diminué de volume : la matité mesure 0 m. 10.

Examen des urines :

Quantité, 2240 grammes en vingt-quatre heures.

Urée, 52 grammes —

Acide urique, 0 gr. 80 —

Chlorures, 16 grammes —

Phosphates, 10 — —

Albumine, néant.

Sucre, néant.

Pigments biliaires, néant.

Le 12, la guérison est évidente.

Le 20, à sa date de sortie, rien à signaler. La zone submate existe, mais on n'y trouve ni râles, ni souffle; seule la respiration y est un peu rude.

Examen du sang :

G. R., 5 622 000.

G. B., 9 760.

Les crachats examinés au troisième jour de la maladie renfermaient de nombreux diplocoques nettement encapsulés. Pas de bacilles de Koch.

Le sixième jour de la maladie on en trouvait un nombre bien moins grand.

Le 7 janvier, deuxième jour de la maladie, une ponction exploratrice est pratiquée au siège de la lésion, on retire 1/2 centimètre cube de liquide sanglant.

a. Examiné sur lamelles colorées par le Gram-Nicolle, ce liquide renferme de nombreux diplocoques encapsulés qui ont pris le Gram.

b. Ensemencé sur bouillon et sur gélose, il a donné de belles colonies de pneumocoques de Talamon Frænkel.

c. Inoculé à un lapin de 1260 grammes, le 1/2 centimètre cube de suc pulmonaire a déterminé de l'hyperthermie (40°,1), de la dyspnée, des vomissements et de la diarrhée, accidents qui ont disparu le troisième jour.

Obs. X. — *Congestion idiopathique du poumon droit. Guérison le quatrième jour. Diplocoques encapsulés et streptocoques dans le liquide retiré par ponction du poumon au siège de la lésion.*

Fernand Ch..., dix-neuf ans, cordonnier, entre dans le service de M. le professeur Pitres (salle XVI, n° 4), le 7 mai 1895.

A la suite d'un refroidissement subi tandis qu'il travaillait dans un courant d'air, ce jeune homme a ressenti un violent point de côté, accompagné de frissons et de gêne de la respiration.

Bientôt après la fièvre faisait son apparition (ceci se passait environ huit heures après le refroidissement causal).

A son entrée dans le service, le 8 mai 1895, on constatait des phénomènes généraux intenses : T. 40°,8; P. 120; R. 48.

La toux est fréquente, continue, sèche et pénible.

L'expectoration est gommeuse, spumeuse, avec quelques petits flocons muco-purulents.

Le point de côté est intense, persistant, exaspéré par les mouvements du tronc, la toux, la respiration.

Rien à signaler du côté gauche de la poitrine (schéma de suppléance).

A droite, et en avant dans la fosse sous-claviculaire, la sonorité est exagérée, les vibrations vocales très faibles, la respiration rude et soufflante. Il en est de même dans la fosse sus-épineuse et dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse.

La sonorité est diminuée dans toute la partie inférieure de la poitrine de ce côté : à ce niveau les vibrations vocales sont très légèrement exagérées. Dans cette région on trouve un souffle doux, superficiel, à tonalité basse, inspiratoire et expiratoire. En même temps on entend de nombreux râles sous-crépitants à bulles assez fortes.

La voix et la toux prennent dans cette région le timbre soufflé.

La langue est sale, la soif vive, l'anorexie complète. Constipation.

Le foie est augmenté légèrement de volume : H. 0 m. 14.

Examen du sang :

G. R., 5 320 000.

G. B., 16 426.

Examen des urines :

Quantité, 900 grammes en vingt-quatre heures.

Urée, 46 grammes —

Chlorures, 1 gr. 80 —

Phosphates, 3 gr. 25 —

Ni sucre ni albumine.

Urobiline ; pigments biliaires normaux, en abondance

Traitement :

Potion de Todd kermétisée.

Quatre ventouses scarifiées.

Le 9, l'état reste stationnaire. La sonorité est plus obscure que la veille. Le souffle s'est légèrement déplacé, son maximum est aujourd'hui dans le creux axillaire. Les râles sous-crépitants sont beaucoup plus nombreux.

Traitement :

Six ventouses sèches.

Le 11, l'amélioration est très appréciable, le point de côté et la dyspnée ont complètement disparu, la toux persiste quoique moins fréquente.

La submatité persiste dans la zone où nous l'avions constatée.

La respiration est rude et soufflante, mais les râles sous-crépitants ont disparu ; ils ont été remplacés par des râles humides à bulles moyennes. T. 37°,0 ; P. 64 ; R. 20.

Examen du sang :

G. R., 5 952 000.

G. B., 24 542 cellules éosinophiles.

La matité hépatique a diminué de hauteur : H. 0 m. 10.

Examen des urines :

Quantité, 1920 grammes en vingt-quatre heures.

Urée, 44 grammes —

Chlorures, 18 grammes —

Phosphates, 16 gr. 50 —

Ni sucre, ni albumine.

Pigments biliaires normaux très abondants.

Urobiline, traces.

L'amélioration persiste les jours suivants. A sa sortie, le 22 juin, on ne trouve rien de digne de remarque, sauf un léger degré de submatité en arrière.

A sa sortie l'examen du sang donne :

G. R., 6 030 000.

G. B., 10 524.

Les crachats gommeux avec quelques amas de muco-pus ont été examinés le 8. A cette date, ils renferment de nombreux diplocoques encap-

sulés prenant le Gram et quelques streptocoques, mais on ne trouve pas un seul bacille de Koch.

Le 8, on pratique une ponction exploratrice en pleine zone submate, on retire une très faible quantité de sang.

a. Ce liquide, étalé sur lamelles, renfermait quelques diplocoques encapsulés prenant le Gram.

b. Ensemencé sur gélose, il donna naissance à deux sortes de colonies. Les unes très abondantes étaient formées de diplocoques présentant tous les caractères de pneumocoques de Talamon Frænkel; les autres étaient constitués par des streptocoques très courts.

Les pneumocoques obtenus furent inoculés à un lapin de 1450 grammes. Ils produisirent l'hyperthermie (40°,2), de la dyspnée et de la diarrhée.

Le streptocoque isolé donna, après inoculation dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin, un érysipèle localisé.

Obs. XI. — *Congestion idiopathique du poumon gauche. Déplacement léger du cœur. Guérison le troisième jour. Staphylocoques et pneumocoques dans les crachats. Pneumocoques dans le liquide retiré par ponction.*

Lucien N..., trente-deux ans, gymnasiarque, est entré dans notre service le 21 juin 1895.

Le 24, cet homme est tombé de 1 m. 50 sur le sol; le côté gauche a porté sur un madrier : il n'y a pas eu fracture de côte.

Le soir, en se mettant au lit, c'est-à-dire environ deux heures après le traumatisme, N... a éprouvé quelques frissons et un point de côté violent ayant son maximum dans le 5e espace intercostal gauche sur la ligne axillaire postérieure. Le matin, après une nuit agitée, il était tout courbaturé et commençait à tousser.

Il se fit alors porter à l'hôpital; le point de côté, la dyspnée et la toux persistent, l'expectoration est gommeuse.

Le 25 juin, voici ce que nous constations : T. 40°,1; P. 116; R. 38.

L'hémithorax gauche est immobilisé, seul le côté droit respire. A droite, en avant et en arrière, schéma de suppléance V +; S +; R +. A gauche, dans la fosse sous-claviculaire, son skodique, vibrations vocales marquées, respiration forte.

Dans tout le reste du poumon gauche la sonorité est notablement diminuée, les vibrations vocales sont à peu près normales, plutôt exagérées. A l'auscultation on perçoit un souffle doux voilé, à basse tonalité, étalé. En même temps on perçoit quelques râles sous-crépitants.

La voix revêt à l'oreille le timbre soufflé, sous-bronchophonie, sous-égophonie, sous-pectoriloquie aphone.

L'espace de Traube est conservé : la pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal à deux travers de doigts en dedans de la ligne mamelonnaire, elle est donc abaissée et repoussée en dedans. Langue sale, anorexie.

Augmentation de la matité hépatique : H. 0 m. 14.

Examen du sang :

G. R. 4 980 000.
G. B. 19 224.
Examen des urines :
Quantité, 850 grammes en vingt-quatre heures.
Urée, 37 grammes —
Acide urique, 0, gr 50 —
Chlorures, 4 gr. 20 —
Phosphates, 3 gr. 15 —
Albumine non rétractile : traces.
Sucre : Glycosurie alimentaire positive.
Pigments biliaires normaux en excès.
Urobiline : néant.
Traitement : 6 ventouses scarifiées. Potion de Todd kermétisée.
Le 26 juin, l'état reste stationnaire : T. 40°; P. 115; R. 35.
Les râles sous-crépitants sont bien plus nombreux que la veille.
Le 27, l'état reste le même : T. 39°,8; P. 110; R. 38. — Le souffle a diminué d'intensité et d'étendue; la respiration a le caractère rude et soufflant. Saignée de 500 grammes.
Le 21, le malade se sent beaucoup mieux. Il demande à manger.
Le foie a diminué de volume : H. 0 m. 11.
Le point de côté a disparu, la toux est moins fréquente, la dyspnée n'existe plus (R. 20); l'expectoration conserve les mêmes caractères. La respiration se fait également bien des deux côtés.
Du côté droit on ne trouve rien d'anormal. A gauche la sonorité est obscure et l'on entend des râles sous-crépitants et bulleux disséminés dans toute la hauteur du poumon gauche. Légère bronchophonie.
Examen du sang :
G. R., 5 484 000.
G. B., 21.990.
Examen des urines :
Quantité, 2150 grammes en vingt-quatre heures.
Urée, 38 grammes —
Acide urique, 0. gr. 95 —
Chlorures, 19 gr. 20 —
Phosphates, 15 gr. 50 —
Ni sucre ni albumine. Pigments biliaires normaux en grand excès.
Le 4 juillet, le malade quitte l'hôpital, guéri définitivement.
Tous les signes stéthoscopiques ont disparu, seule la sonorité du poumon gauche n'est pas encore normale. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace, sur la ligne mamelonnaire.
L'examen du sang révèle :
G. R., 5 334.000.
G. B., 10 110.
Les crachats examinés sur lamelles renfermaient de nombreux staphylocoques et quelques rares diplocoques encapsulés prenant le Gram. Pas de bacilles de Koch.

Le quatrième jour de la maladie on ne trouvait plus dans les crachats que de rares microcoques agminés.

Une ponction exploratrice a été pratiquée le 26 juin dans le parenchyme du poumon gauche.

Le liquide sanglant retiré renfermait des diplocoques encapsulés et prenant le Gram, avec quelques rares staphylocoques.

Ensemencé sur gélose, ce liquide nous donne des colonies de pneumocoques et des staphylocoques blancs.

L'inoculation au lapin resta négative.

Obs. XII. — *Congestion idiopathique du poumon droit a frigore. Guérison le quatrième jour. Staphylocoques et streptocoques dans les crachats et dans le suc retiré par ponction exploratrice du poumon.*

Albert J..., maçon, trente-cinq ans, entré à l'hôpital Saint-André le 15 mai 1895. Cet homme, qui n'a ni antécédents héréditaires ni antécédents personnels, est tombé à l'eau le 14 mai. En rentrant chez lui il a été pris de frissonnements et de fièvre; en même temps il se plaignait d'un violent point de côté.

A son entrée à l'hôpital on trouvait un foyer de congestion à la base du poumon droit, avec nombreux râles sous-crépitants. Les phénomènes généraux étaient peu marqués. On ne trouvait rien du côté des autres organes.

Les crachats muco-purulents renfermaient, le 16 mai, de nombreux staphylocoques.

Le 17 mai, on trouvait aussi quelques streptocoques en longues chaînes.

Le 19 mai, il n'y avait plus que des staphylocoques.

Le 17 mai, on pratique une ponction exploratrice en plein foyer congestif et l'on retire 3/4 de cc. d'un liquide roussâtre.

Sur les lamelles on ne trouve rien. Les cultures sur gélose donnèrent de luxuriantes colonies de staphylocoques et quelques colonies isolées de streptocoques.

Le reste du liquide, 1/2 cc., fut injecté dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin de 1 420 grammes. Au point d'inoculation se forma un petit abcès accompagné d'hyperthermie (39°,7), mais le lapin ne mourut point.

Obs. XIII. — *Congestion idiopathique du poumon gauche. Guérison le quatrième jour. Pneumocoques de Talamon Frænkel dans les crachats et le liquide de la ponction.*

Claude C..., vingt-deux ans, voyageur, est entré à l'hôpital le 7 novembre 1891. Ce jeune homme, qui n'a aucun antécédent pathologique, fut, le 6 novembre, trempé des pieds à la tête par une averse.

Le 7 novembre, il présentait tous les symptômes d'une pneumonie.

En effet, la veille au soir il avait éprouvé quelques frissonnements, il avait eu une fièvre vive, il avait ressenti un violent point de côté dans le quatrième espace intercostal gauche.

Au moment de notre examen, l'oppression était extrême (75 à la minute),

la toux était sèche et quinteuse, suivie du rejet de crachats aérés visqueux, jaunâtres, non rouillés.

Le point de côté est intense, localisé sous le sein gauche, il est exaspéré par le plus léger mouvement, la toux, les grands efforts respiratoires. La respiration revêt le type costal supérieur, mais le côté gauche est presque complètement immobile.

Les vibrations vocales, normales à droite, sont exagérées légèrement à gauche. — La sonorité normale à droite est diminuée à gauche sans limites bien précises.

L'auscultation révèle du côté gauche l'existence d'un souffle doux, voilé, ayant son maximum dans la fosse sous-épineuse. On perçoit aussi quelques râles sous-crépitants à grosses bulles disséminés dans toute la hauteur du poumon de ce côté. La respiration est forte.

La voix est soufflée. T. 39°,6; P. 120.

La langue est sèche et sale, la soif vive, l'anorexie absolue.

Le foie est augmenté de volume. H : 0 m. 16.

Rien à signaler du côté des autres organes.

Examen du sang :

G. R., 5 562 000. — G. B., 20 216.

Examen des urines :

Quantité, 850 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

Urée, 34 grammes — Acide urique 0,45.

Chlorures, 3 gr. 10 —

Phosphates, 3 gr. 25 —

Albumine non rétractile.

Epreuve de la glycosurie alimentaire positive.

Pigments bilaires normaux en excès.

Urobiline, Traces.

Traitement :

Potion de Todd kermétisée.

Le 8 novembre l'état s'est aggravé. La dyspnée est toujours très vive.

T. 40°; P. 120; R. 60.

Les symptômes stéthoscopiques sont les mêmes.

Six ventouses scarifiées.

Le 10 novembre, T. 37°,2; P. 75; R. 30. L'état est bien amélioré.

La dyspnée a diminué, le point de côté a disparu.

Les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes, mais le souffle a disparu presque complètement; la respiration est seulement soufflante mêlée de quelques râles sous-crépitants humides à bulles moyennes, ronflants et sibilants.

Potion de Todd avec 4 grammes d'extrait mou de quinquina.

Le 11 novembre, le malade est guéri. Il lui reste encore un peu de submatité à gauche.

Le 10 novembre la matité du foie a diminué, 0 m. 12.

Examen du sang.

G. R., 5 284 000.

G. B., 27 788.

Le 17 novembre :

G. R., 5 800 000.

G. B., 6 327.

Examen des urines.

Quantité, 1850 grammes en vingt-quatre heures.

Urée, 36 grammes — Acide urique 1,50.

Chlorures, 18 grammes —

Phosphates, 15 gr. 50 —

Ni sucre ni albumine.

Pigments biliaires normaux en excès.

Les crachats visqueux et jaunâtres renferment de nombreux diplocoques encapsulés, colorés par le Gram; le 11 novembre, on n'en trouve presque plus. Pas de bacilles de Koch.

Une ponction exploratrice, pratiquée le 8 novembre dans la zone submate nous a donné quelques gouttes d'un liquide sanglant, qui renferme quelques diplocoques encapsulés prenant le Gram.

Les ensemencements sur gélose et sur bouillon ont donné des cultures pures de pneumocoques.

Un lapin fut inoculé avec le reste du liquide. Il eut le deuxième jour de l'hyperthermie (40°,2), de l'anorexie, de la dyspnée, de la diarrhée, mais tout rentra dans l'ordre le onzième jour après l'inoculation.

Obs. XIV. — *Congestion idiopathique du poumon gauche d'origine a frigore. — Guérison le cinquième jour. Staphylocoques, streptocoques, diplocoques encapsulés dans les crachats.*

Blanche C...., trente et un ans, lingère, est entrée à l'hôpital le 26 octobre 1896.

A la suite d'un refroidissement (ingestion d'un verre d'eau glacée, le corps étant en sueur), cette femme a éprouvé de violents frissons, un point de côté et de la dyspnée. L'expectoration était gommeuse, muco-purulente. — Le 26 novembre, la fièvre est vive (40°,1), le point de côté intense, la toux fréquente.

On trouve un foyer congestif au niveau de la fosse sous-épineuse gauche.

Rien à signaler du côté des autres viscères, pas d'albuminurie.

Examen du sang :

G. R., 4 956 000. — G. B., 14 926.

Le foie est volumineux. H : 0 m. 17; la pression est douloureuse.

Le 27, l'état est le même T. 39°,6; P. 110; R. 30.

Six ventouses dont quatre scarifiées en arrière. Potion de Todd kermétisée.

Le 30 octobre, l'amélioration se produit brusquement, presque sous nos yeux. A huit heures, j'avais examiné notre malade. La fièvre était encore marquée : T. 39°,2; P. 98; R. 32. Le foie était toujours douloureux, mais il a diminué de volume. H : 0 m. 14. Le poumon gauche est submat mais on n'y entend plus le souffle des premiers jours; la respiration est rude, couverte de râles humides de toutes dimensions. Echophonie.

A 10 heures 1/2, lorsque M. le professeur Pitres la revit, la malade était couverte de sueur, la fièvre était tombée : T. 37°,5; P. 66; R. 24.

Examen du sang :

G. R., 5 328 000. — G. B., 24 080.

Le jour suivant l'état continua à s'améliorer, et le 15 novembre la malade quittait l'hôpital complètement guérie; la submatité persistait encore en arrière et à gauche, sans autres signes stéthoscopiques.

Examen du sang :

G. R., 5 022 500. — G. B., 9 072.

Les crachats examinés le 27 renfermaient de nombreux streptocoques, quelques staphylocoques et quelques diplocoques encapsulés prenant le Gram. Pas de bacilles de Koch.

Le 30 octobre les crachats renfermaient les mêmes microbes.

Le 4 novembre on ne trouvait dans les crachats que quelques streptocoques et des staphylocoques.

La malade s'opposa à ce que l'on pratique une ponction.

Obs. XV. — *Congestion idiopathique du poumon d'origine a frigore. Guérison le cinquième jour. Staphylocoques et diplocoques encapsulés prenant le Gram, dans les crachats. Diplocoques encapsulés dans le liquide retiré d'une ponction pulmonaire.*

Jules T..., trente-neuf ans, camionneur, entré à l'hôpital Saint-André le 16 septembre 1896.

Cet homme n'a ni antécédents héréditaires ni antécédents personnels. — Le 15 septembre 1896, à la suite d'un refroidissement brusque, cet homme ressentit le soir en se mettant au lit des frissonnements multiples et un point de côté sous-mammaire gauche.

La fièvre se déclara bientôt. Le malade était oppressé.

A son entrée à l'hôpital, le 15 septembre, voici ce que l'on constatait : T., 40°,2; P., 104; R., 66.

Le malade accuse un violent point de côté en forme de demi-ceinture, ayant son maximum au-dessous du mamelon gauche. — La toux est sèche et quinteuse.

L'expectoration est muqueuse, légèrement gommeuse.

Du côté gauche, on n'observe rien de remarquable : la respiration revêt le timbre supplémentaire.

A gauche, en avant et en arrière, dans la fosse sus-épineuse et à la base du poumon, rien à signaler; dans toutes ces régions, la sonorité est augmentée, les vibrations normales, la respiration forte.

A la partie supérieure de la fosse sous-épineuse et dans la région axillaire, la sonorité est notablement diminuée, mais la submatité a des limites diffuses. Dans cette région les vibrations vocales sont très légèrement augmentées. Il existe un souffle doux et voilé, qui a son maximum à la partie supérieure de la région axillaire. On entend aussi des râles humides à bulles fines.

La voix présente à l'auscultation un timbre légèrement soufflé. Pas de

bronchophonie, ni d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone. La langue est pâle, l'anorexie absolue.

Le foie est augmenté de volume : H. 0 m. 17.

Rien à signaler du côté des autres organes.

Examen du sang :

G. R., 4 924 000. — G. B., 15 940.

Examen des urines :

Quantité, 1010.

Urée, 46 gr. en vingt-quatre heures.

Acide urique, 0,50 —

Chlorures, 3 gr. 20 —

Phosphates, 2 gr. 15 —

Albumine, néant.

Sucre : épreuve de la glycosurie alimentaire positive.

Pigments biliaires normaux en excès.

Traitement : potion de Todd kermétisée.

Le 17 septembre, état stationnaire, mais l'oppression augmente : T. 40°,4; P. 122; R. 70. Traitement : 6 ventouses scarifiées.

Le 18 septembre. — Le point de côté a disparu, l'oppression est un peu calmée; la toux persiste ainsi que l'expectoration qui présente les mêmes caractères. Ces râles sous-crépitants sont nombreux dans la zone submate précédemment signalée; le souffle a changé de place, son maximum se trouve dans la fosse sous-épineuse à 2 centimètres au-dessus de l'angle.

Le 19, même état.

Le 20, après une nuit excellente, le malade se sent mieux et demande à manger. La toux est un peu calmée. Dans la zone submate on trouve encore la respiration soufflante, quelques râles sous-crépitants et de nombreux râles humides à bulles moyennes : T. 37°; P. 85; R. 22.

Examen du sang : G. R., 4 680 000. — G. B., 26 320.

L'appétit renaît, la matité hépatique a diminué. H. 0 m. 14.

Examen des urines : Quantité, 1,900 grammes en vingt-quatre heures.

Urée, 38 grammes en vingt-quatre heures.

Acide urique, 1,75 —

Chlorures, 12 gr. 80 —

Phosphates, 16 gr. 25 —

Ni sucre ni albumine.

Pigments biliaires normaux en grand excès. Urobiline, traces.

Les jours suivants, l'amélioration se confirme et le 30 septembre le malade quittait le service.

On ne trouvait plus aucun signe stéthoscopique, mais la sonorité était encore marquée dans les zones précitées.

Examen du sang : G. R. 5 440 000. — G. B. 10 124.

Les crachats examinés le 17 septembre renfermaient des staphylocoques et des diplocoques encapsulés prenant le Gram.

La ponction exploratrice du poumon, dans la zone submate, fut pratiquée le 27 septembre; on retira quelques gouttes de sang, Ensemencé, ce

sang donna naissance à des colonies de staphylocoques et à des colonies plus abondantes de pneumocoques de Talamon Frænkel. Inoculé à un jeune lapin de 1020 gr., le liquide détermina une légère élévation de la température (39°,9), avec diarrhée et dyspnée. Deux jours après, le lapin était guéri.

Obs. XVI. — *Congestion idiopathique du poumon gauche d'origine a frigore. Guérison le 4e jour. — Diplocoques encapsulés prenant le Gram dans les crachats. — Ponction négative.*

Hippolyte N..., vingt-cinq ans, marin, est entré dans le service de M. le professeur Pitres, le 6 janvier 1896, salle 16, lit n° 14. Sans antécédents, ni héréditaires ni personnels.

Le 4 janvier, il a éprouvé un chaud et froid; deux heures après il a éprouvé quelques frissonnements et s'est alité. Bientôt après, il a ressenti un violent point de côté; il a été oppressé. Le lendemain, 5 janvier, l'état restait le même, mais le malade toussait et crachait.

Le 6 janvier, il se plaignait encore d'un violent point de côté ayant son siège dans les 4e, 5e et 6e espaces intercostaux du côté gauche. La toux exaspérait ce point de côté; elle était sèche et quinteuse et suivie d'une expectoration visqueuse et gommeuse. La respiration était du type mixte, le côté gauche presque complètement immobile.

Légère déviation de l'appendice xyphoïde de 1 cent. 1/2 à gauche.

A droite, schéma de suppléance : V +; S +; R +; en avant et en arrière.

A gauche et en avant même schéma. En arrière, dans la fosse sus-épineuse, rien à signaler. La fosse sous-épineuse est submate, mais à ce niveau les vibrations sont normales. On entend là un souffle voilé expiratoire accompagné de râles sous-crépitants.

Échophonie, ni bronchophonie, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. Rien à l'examen des autres organes.

Examen du sang : G. R. 5 404 000. — G. B. 18 850.

Augmentation de la matité hépatique. H. 0 m. 15.

Potion de Todd kermétisée.

Le 7 janvier, état stationnaire : T. 40°; P. 100; R. 46.

Le 9 janvier, l'état persiste : T. 39°,7; P. 115; R. 44.

Le souffle a disparu dans la région submate; on n'y entend plus que des râles sous-crépitants disséminés.

Traitement ; 6 ventouses scarifiées.

Le 10, la dyspnée a disparu comme par enchantement. T. 37°,5; P. 64. R. 20.

L'appétit est revenu, la matité hépatique a diminué. H. 0 m. 11.

Le point de côté a disparu.

La toux et l'expectoration présentent les mêmes caractères.

Rien à signaler du côté droit, ni en avant ni en arrière.

A gauche, on ne trouve plus que des râles humides à bulles fines et en chapelets localisés dans une zone submate à limites diffuses occupant à peu près la fosse sous-épineuse.

Examen du sang : G. R. 5 680 000. — G. B. 24 110.

Le 15, le malade est complètement rétabli. On ne trouve plus de symptômes stéthoscopiques, mais la fosse sous-épineuse est encore submate.

Le 25, l'examen du sang donnait : G. R. 5 944 000; G. B. 9 020.

L'examen des crachats, pratiqué le 7 janvier, décelait la présence de nombreux diplocoques encapsulés prenant le Gram.

Le 9, on retrouvait les mêmes diplocoques avec quelques staphylocoques.

Le 12, on ne trouvait plus que de rares microbes.

Une ponction pulmonaire, pratiquée le 7 janvier, donna quelques gouttes de sang. L'examen des lamelles décela l'existence de quelques diplocoques encapsulés prenant le Gram.

Le liquide ensemencé donna naissance à quelques rares colonies de pneumocoques.

L'inoculation au lapin resta négative.

III. — Symptomatologie. — Evolution clinique.

Le début de la congestion idiopathique du poumon est assez uniforme et se ressemble dans la majeure partie des observations qui ont servi de base à ce travail.

Sans revêtir le caractère « solennel » du début de la pneumonie franche, la maladie de Woillez débute le plus souvent avec une certaine brusquerie. Jamais nous n'avons observé, cependant, cette invasion foudroyante si bien décrite par Devergie, Dionis et Morgagni, et qui est caractéristique de ce que l'on désigne encore de nos jours sous le nom de « coup de sang pulmonaire ».

Quelquefois, rarement à vrai dire, on observe des symptômes prémonitoires vagues : il s'agit ordinairement d'un malaise indéfinissable, dont le malade lui-même ne se rend compte que d'une manière inexacte, d'un malaise qui veut être recherché, et c'est au médecin lui-même à diriger son interrogatoire dans cette voie, s'il veut s'en rendre compte.

Mais, en général, on peut dire que deux symptômes révèlent, en quelque sorte, le début de la maladie, ce sont les frissons, c'est le point de côté.

Rien n'est plus variable que leur date d'apparition. Si l'on recherche avec soin, dans nos observations, combien de temps après le refroidissement ou le traumatisme causal se sont montrés ces deux symptômes, voici ce qu'on apprend.

Sur seize cas, dix fois ils sont apparus de quatre à sept heures après que la cause a impressionné l'organisme; exceptionnellement dans deux cas, c'est deux heures après que le frisson et le point de côté ont été ressentis par les patients; exceptionnellement aussi, le début a été tardif : douze à quatorze heures.

Il s'agit donc là d'une véritable *période d'incubation* que rien ne peut révéler, si ce n'est dans quelques cas, les prodromes vagues précédemment signalés.

Ceci dit, étudions maintenant les caractères particuliers de ces deux symptômes.

a. Frissons.

b. Point de côté.

Les frissons manquent rarement au début de la maladie de Woillez (deux fois sur seize observations), mais ils présentent quelques caractères particuliers qui méritent, à notre avis, d'attirer l'attention du clinicien.

Jamais on n'observe ce frisson unique, intense et prolongé qui révèle l'apparition d'une pneumonie franche et qui en est un des signes pathognomoniques. — Non, — ce que l'on trouve ordinairement, ce sont des frissonnements multiples, des horripilations cutanées se succédant à intervalles plus ou moins rapprochés, pendant une heure, deux heures, quatre heures, une nuit entière.

Il est rare que leur intensité soit au-dessus de la moyenne. Ils ne secouent jamais le malade comme les frissons paludéens. Ils présentent une analogie frappante avec les frissons pleurétiques, quoique un peu plus forts que ces derniers.

Le point de côté apparaît presque en même temps que les frissons, qu'il devance parfois, mais rarement. Il revêt d'emblée les caractères sur lesquels nous allons nous appesantir dans un instant, et constitue bien souvent le symptôme signal et celui sur lequel les malades attirent tout d'abord l'attention du clinicien.

La fièvre ne va pas dès lors tarder à s'allumer. Dans tous les cas que nous avons observés, il n'en est pas un seul où nous ayons assisté à l'invasion de la maladie. Nous ne pouvons donc pas savoir de quelle façon monte le thermomètre. Presque tous nos malades, examinés le deuxième jour de la maladie, avaient déjà 39°,5, 40°,5; il est donc permis de croire que la courbe thermique atteint rapidement un degré élevé.

Un de nos confrères nous a dit avoir assisté au début même de la maladie. Il s'agissait d'un homme qui était tombé de 2 m. 80 de haut, sur une poutre : le côté gauche fut fortement traumatisé... Mandé en toute hâte, notre confrère arriva avant que le malade n'eût ressenti les premiers frissons; il ne se plaignait que du côté. Après s'être assuré qu'il n'y avait pas fracture, le médecin partit après avoir pris la température, qui était de 37°,4. Trois heures après, le médecin fut appelé de nouveau : le malade frissonnait violemment et la température était de 39°,6. L'ascension thermique, dans ce cas, avait

donc été très brusque. L'évolution de la maladie confirma le diagnostic de congestion idiopathique du poumon gauche.

Woillez admettait ce début brusque de la maladie qu'il avait créée, mais il disait qu'il est exceptionnel que la température dépasse brusquement 40°.

Il ne nous est pas permis de réfuter ceci, mais nous pouvons dire que fréquemment, le deuxième jour, le thermomètre atteint 40°,5 et même un degré plus élevé.

En même temps, le pouls s'accélère, atteignant les chiffres de 100, 120, 130 à la minute. Les chiffres extrêmes de 140, 150 ne s'observent guère que chez les sujets jeunes et chez les névropathes.

La soif est vive; l'anorexie absolue.

La *dyspnée* est un peu plus tardive : elle est parfois le symptôme révélateur du début (observation II), mais le fait est rare. Cette dyspnée est habituellement progressive, mais déjà assez intense d'emblée : elle deviendra surtout considérable dans la période d'état; elle peut aller jusqu'à l'orthopnée.

On note du côté de la face quelques symptômes qui traduisent la gêne circulatoire, l'insuffisance de l'hématose. Les lèvres sont légèrement violacées, les pommettes rouges, les ailes du nez écartées suivent parfois les mouvements respiratoires. Trois fois nous avons constaté la rougeur unilatérale de la pommette du même côté que la lésion pulmonaire, absolument comme dans la pneumonie franche.

La toux est plus tardive encore, elle est sèche, pénible et quinteuse; l'expectoration presque nulle.

Tels sont les symptômes capitaux de cette *période d'invasion*. Exceptionnellement on trouvera signalés dans nos observations, quelques symptômes accessoires et de fort peu de valeur : céphalée, courbature généralisée, douleurs thoraciques vagues, vomissements.

Jamais nous n'avons observé l'herpès labial que Woillez a signalé au début de la maladie.

En résumé, à la suite d'un refroidissement ou d'un traumatisme, un homme éprouve, après un temps d'incubation de quatre à dix heures, un point de côté et des frissons, de la fièvre et de la dyspnée : ce sont là des symptômes révélateurs, mais non pathognomoniques de l'invasion de la maladie de Woillez.

Étudions maintenant la période d'état ou de confirmation.

Période d'état. — La maladie est déclarée, le tableau clinique est alors complet. Suivant l'exemple des classiques pour la clarté de notre description, nous décrirons successivement les symptômes fonctionnels et les symptômes physiques, en terminant par les symp-

tômes généraux, et en insistant tout particulièrement sur la fièvre, qui présente ici une évolution presque cyclique et digne du plus haut intérêt.

Le point de côté s'observe presque toujours; c'est un symptôme constant, précoce et révélateur de l'affection qui nous occupe. Nous le voyons ordinairement apparaître, en même temps que les frissons, de quatre à sept heures après le refroidissement ou le traumatisme causal. Il atteint le plus souvent d'emblée, son maximum d'intensité. Il est rare de le voir augmenter progressivement pendant la période d'incubation et jusqu'à la période d'état.

Il persiste, en général, pendant toute cette période et ne disparaît guère qu'au moment de la sédation générale des symptômes, lors de la défervescence, lorsque apparaissent les phénomènes critiques annonçant le triomphe de l'organisme sur la maladie. Nous devons, néanmoins, nous empresser d'ajouter que le point de côté est précisément l'un des symptômes les plus accessibles à la thérapeutique : vésicatoires et surtout ventouses sèches ou scarifiées le font ordinairement disparaître comme par enchantement. Il y a des cas cependant où le point de côté persiste longtemps encore après la disparition de tous les autres symptômes : on en trouvera des exemples dans nos observations; nous l'avons retrouvé trois semaines, un mois encore, après la guérison, au moment où le malade quittait l'hôpital.

L'intensité du point de côté est extrême; elle égale celle du point de côté pneumonique. Il s'accompagne alors d'une véritable angoisse respiratoire et joue un rôle considérable dans la production de la dyspnée, qui rentrerait dès lors dans le cadre des dyspnées d'origine réflexe. Il est certain que l'oppression tient aussi au rétrécissement du champ de l'hématose, par le fait même de la lésion pulmonaire; mais, néanmoins, on ne peut nier l'influence du point de côté dans sa pathogénie. Les mouvements respiratoires, quelle que soit leur amplitude, exaspèrent le point de côté. Pour éviter cette exacerbation, le malade immobilise par action réflexe l'hémithorax douloureux, d'où insuffisance fonctionnelle du poumon de ce côté; d'où dyspnée.

L'observation clinique corrobore tous ces faits. Dans une de nos observations (XV), le point de côté se trouvait dans la région sous-mammaire *gauche*, alors que le foyer congestif siégeait dans le poumon *droit*. L'hémithorax gauche était absolument immobile, alors que le côté droit respirait normalement. La dyspnée était énorme (R. 66), car ici il y avait deux causes surajoutées, jouant un rôle dans sa production.

a. L'immobilisation réflexe du côté sain; (gauche).

b. La diminution du champ de l'hématose par le fait de la lésion (foyer congestif droit).

Le siège du point de côté est des plus variables. En général, on peut dire qu'il siège du même côté que la lésion. Mais dans quelques cas, rares il est vrai, il peut, nons venons d'en donner un exemple, siéger du côté opposé. Quelquefois aussi, il siège des deux côtés, formant une véritable ceinture thoracique.

Précisons davantage. C'est en général dans le quatrième ou dans le cinquième espace intercostal que se trouve le maximum d'intensité de ce point de côté, le plus ordinairement dans la région sous-mammaire. Plus rarement, c'est dans la région hépatique, quelquefois aussi sur la ligne axillaire, antérieure ou postérieure.

Il est rare de constater des douleurs sourdes, vagues, mal localisées dans tout l'hémithorax atteint.

La douleur est aiguë, vive, continue, paroxystique. Elle arrache parfois des cris aux malades. Elle s'exaspère au moindre mouvement, au moindre effort respiratoire, au moindre effort de toux. La percussion, même légère, la moindre pression détermine une exagération des phénomènes douloureux.

Si l'on recherche l'état de la sensibilité cutanée au niveau des points douloureux, on ne constate aucune modification appréciable : la piqûre, le pincement, le contact, le chaud et le froid sont également bien perçus à ce niveau.

Jamais on n'observe les points classiques de la névralgie intercostale signalés par Valleix.

Ordinairement fixe, le point de côté peut présenter dans certains cas, des irradiations manifestes. Le plus souvent, c'est vers l'appendice xyphoïde, vers les insertions costales du diaphragme que s'observent ces irradiations douloureuses. — Dans ce dernier cas, il est vraisemblable de croire que ces douleurs sont dues à la fatigue des insertions diaphragmatiques par les efforts de la toux : c'est ce que l'on observe dans les affections tussigènes du poumon ou des plèvres.

Rien n'est plus obscur que la pathogénie de ce point de côté.

On ne peut incriminer la névralgie intercostale.

L'évolution relativement rapide du symptôme, l'absence de troubles de la sensibilité, de troubles trophiques, de zona, nous permettent de repousser la théorie névritique.

S'agit-il d'une congestion des nerfs intercostaux ? Comment admettre alors qu'un seul nerf soit alors atteint, à l'exclusion de tous les autres?

Non, aucune de ces théories ne saurait prévaloir. Il est vraisemblable d'admettre qu'il s'agit ici d'une douleur réflexe en rapport avec la localisation de la lésion pulmonaire : malgré l'obscurité de cette théorie, il nous semble qu'elle soit la seule qui puisse rendre un compte exact du phénomène observé.

La dyspnée est avec le point de côté l'un des symptômes les plus constants de la maladie de Woillez : nous l'avons observée chez presque tous nos malades.

Elle apparaît plus tardivement, en général, que le point de côté, surtout lorsqu'elle est sous la dépendance de la lésion pulmonaire. Elle est, au contraire, précoce et apparaît en même temps que les phénomènes douloureux lorsque, comme nous croyons l'avoir précédemment démontré, elle est d'ordre réflexe.

Tous les degrés peuvent s'observer : parfois légère, elle peut aller jusqu'à l'orthopnée. Elle est proportionnelle à l'intensité de la douleur, proportionnelle aussi à l'étendue des lésions pulmonaires. Elle est surtout prononcée quand ces deux causes entrent en jeu dans sa production.

La dyspnée est à la fois inspiratoire et expiratoire : elle s'accompagne parfois de tirage sus et sous-sternal.

Le traitement (ventouses sèches ou scarifiées, qui, comme nous l'avons vu, modifie rapidement le point de côté, agit aussi très favorablement sur la dyspnée : c'est encore un argument de plus en faveur du point de côté, dans la pathogénie de la dyspnée.

Si nous cherchons à approfondir la pathogénie de ce symptôme, nous voyons que les causes productrices peuvent être rangées sous trois chefs principaux :

A. — Tantôt il s'agit d'une dyspnée réflexe. Les mouvements respiratoires exagérant le point de côté, le malade à son insu, cherche à diminuer l'amplitude de ces mouvements et cherche à suppléer par le nombre, au peu d'étendue des mouvements respiratoires : de là dyspnée.

B. — Tantôt il s'agit de dyspnée produite par le rétrécissement du champ de l'hématose : dyspnée anhématosique. La congestion entraîne la suppression fonctionnelle d'une portion plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire : dès lors, pour suppléer cette gêne de l'hématose, il est nécessaire que les mouvements respiratoires soient plus nombreux : d'où dyspnée.

C. — Enfin nous le verrons, les microbes jouent un rôle important dans la pathogénie de la maladie de Woillez. — Leurs toxines, entraînées par le torrent circulatoire, peuvent aller agir sur les

centres respiratoires et produire la dyspnée, au même titre qu'un sang chargé d'acide carbonique en excès.

La toux est moins fréquente que les deux symptômes que nous venons d'étudier. Elle peut manquer complètement dans tout le cours de la maladie, ou n'apparaître qu'à la fin de la période d'état.

Elle est au contraire quelquefois singulièrement précoce.

Ordinairement peu intense, elle est sèche et quinteuse. Elle est aussi pénible et s'accompagne de retentissements douloureux, au niveau du point de côté, qui est exaspéré.

La toux est continuelle, mais semble surtout fréquente, le matin au réveil et le soir à la tombée de la nuit.

Chaque effort de toux s'accompagne d'expectoration.

La toux peut être considérée comme produite par l'irritation des filets pulmonaires du pneumogastrique.

Elle est moins accessible que les autres symptômes à la thérapeutique : elle persiste même après la guérison pendant dix, douze et même quinze jours : dans ce cas elle est bien moins fréquente, bien moins intense qu'au début et dans le cours de la maladie.

L'expectoration est l'un des phénomènes fréquents, pour ne pas dire constants, de la maladie de Woillez.

Son abondance est variable. Peu abondante les deux premiers jours, elle atteint son maximum au moment de la défervescence. A ce moment, l'abondance des crachats est assez considérable : en 24 heures, le malade remplit un ou deux crachoirs. L'expectoration nous a semblé variable, suivant les épidémies, s'il nous est permis de nous exprimer de la sorte : c'est ainsi qu'en 1895, l'expectoration était peu abondante, visqueuse, tandis que les années précédentes, elle était au contraire extrêmement abondante.

En général, elle présente les caractères suivants : on trouve dans le crachoir une première couche spumeuse, très ocrée, de 2 à 3 centimètres d'épaisseur; au-dessous, se trouve un liquide transparent, albumineux, ressemblant à une solution de gomme plus ou moins fluide. A proprement parler, ce liquide n'est pas visqueux et n'adhère que très faiblement au vase : on ne saurait mieux le comparer qu'à de la glycérine trouble. On voit quelquefois des flocons muco-purulents flotter dans ce liquide.

Dans quelques cas, nous avons trouvé des crachats striés de sang, mais le fait est rare; jamais nous n'avons observé de crachats visqueux et rouillés, analogues à ceux des pneumoniques.

Il est probable que les caractères de l'expectoration varient avec les agents microbiens que l'on y rencontre, avec les microbes qui entrent en jeu dans la production de la maladie de Woillez. Le

tableau ci-joint permet de s'en rendre compte. On voit que les crachats albumineux et gommeux renferment généralement des diplocoques, que les crachats muco-purulents renferment de préférence les micro-organismes pyogènes (staphylocoques, streptocoques).

En 1895, le Dr Rivalta (de Rome) a fait connaître un procédé permettant de savoir si un liquide donné est de nature inflammatoire ou non : on verse 200 grammes d'eau distillée dans un grand verre, on ajoute 2 gouttes d'acide acétique anhydre et on y fait tomber une goutte du liquide à examiner. En tombant lentement au fond du vase, le liquide laisse sur son parcours une strie blanc bleuâtre, comparable au mince filet de fumée qui s'échappe du bout d'un cigare.

Dès qu'on verse une petite quantité d'acide acétique anhydre, le précipité disparaît aussitôt, ce qui permet de penser qu'il ne s'agit pas de mucine, puisque cette dernière n'est pas soluble dans un excès d'acide acétique. Ce même procédé, appliqué aux exsudats non-inflammatoires, donnerait des résultats négatifs.

Nous avons appliqué ce procédé aux crachats des malades atteints de la maladie de Woillez, mais sans aucun résultat; car fatalement l'expectoration se mélange à la salive dans la bouche, ce qui fausse les résultats.

Nous avons examiné, au point de vue histologique, les crachats de nos malades, avec ou sans centrifugation. On y trouve des filaments de mucine et de fibrine, enserrant dans leurs mailles des cellules épithéliales de la bouche ou des bronches desquammées. On y trouve aussi des leucocytes mono ou poly-nucléaires : ces derniers sont de beaucoup les plus nombreux, surtout à la fin de la maladie. On y trouve aussi des globules de pus et des hématies.

Nous y avons recherché les cellules éosinophiles. Ces dernières sont rares au début de la maladie, mais au moment de la défervescence, elles apparaissent *en grand nombre*, on trouve alors de nombreux leucocytes chargés de granulations éosinophiles, disséminées dans le protoplasma et masquant parfois le noyau. Dans d'autres cas, les granulations éosinophiles sont limitées en un point de la périphérie formant une calotte qui coiffe le noyau. On trouve aussi des granulations disséminées, libres, non incluses dans les leucocytes.

On trouve aussi dans les crachats de nombreux microbes dont l'espèce est spécifiée dans le tableau ci-joint.

Rapports entre les caractères de l'expectoration et les microbes constatés dans les crachats et le liquide retiré par ponction pulmonaire.

OBSERVATIONS	CARACTÈRE DES CRACHATS	MICROBES TROUVÉS DANS LES CRACHATS	MICROBES RETIRÉS PAR PONCTION PULMONAIRE
1	Gommeux, flocons muco-pus.	Staphylocoques.	Néant.
2	Gommeux.	Diplocoques encapsulés.	—
5	Albumineux-muco-pus.	Staphylocoques, streptocoques.	—
6	Gommeux.	Diplocoques, staphylocoques.	—
7	—	— —	Pneumocoques, staphylocoques.
8	Gommeux-visqueux.	—	—
9	Albumineux.	—	—
10	Gommeux muco-pus.	— streptocoques.	— staphylocoques.
11	Gommeux.	— staphylocoques.	—
12	Muco-purulents.	Staphylocoques.	— —
13	Visqueux.	Diplocoques.	—
14	Gommeux muco-pus.	— staphyl., streptoc.	Néant.
15	Muqueux-gommeux.	— —	Pneumocoques, staphylocoques.
16	Gommeux un peu visqueux.	—	—

§ II. Symptômes physiques.

Les symptômes physiques occupent sans aucun doute la première place dans le tableau clinique de la maladie de Woillez. Les symptômes fonctionnels que nous venons d'étudier seraient en effet tout à fait insuffisants pour nous servir à établir le diagnostic.

Inspection. — Woillez, dans la description magistrale de la maladie qui porte son nom, attache une grande importance à *l'augmentation de volume du thorax du côté malade.* Le fait est absolument juste, mais on se tromperait bien souvent, pour ne pas dire toujours, si on se contentait de la simple inspection pour constater cette voussure hémithoracique.

Ordinairement, en effet, on ne voit absolument rien, le thorax semble normal, aussi bien du côté malade que du côté sain. Mais, si poussant plus loin notre investigation, nous mesurons alors comparativement, les deux hémithorax, nous constatons une augmentation de 2, 3 et même 4 centimètres en faveur du côté malade [1].

1. Voillez attachait une grande importance à cette ampliation du thorax dans l'hyperémie idiopathique du poumon.

Il avait observé que dans ce cas, l'ampliation cesse brusquement au moment de la défervescence, tandis que dans la pleurésie, la diminution de volume du thorax est lente et progressive.

Cette ampliation hémithoracique, que la palpation bi-manuelle est insuffisante à révéler, est parfaitement uniforme : c'est ce qui la rend sans doute si difficilement perceptible à la vue.

L'appendice xyphoïde lui-même peut être légèrement dévié, de 1 cm. 1/2 à 2 centimètres, du côté malade : le signe du cordeau de M. le professeur Pitres nous donne, à ce sujet, de précieux renseignements.

Du reste, il existe, nous le savons, d'autres formes de congestion idiopathique du poumon qui produisent ce symptôme : W. Dubreuilh l'a retrouvé dans la spléno-pneumonie de Grancher.

A quoi est due cette ampliation hémithoracique? Tient-elle à l'immobilisation réflexe du côté douloureux, en inspiration? Nous ne le croyons pas; en effet, dans le cas auquel nous faisions allusion plus haut et où le point de côté siégeait du côté opposé à la lésion, c'était bien du côté douloureux qu'on retrouvait l'immobilisation, mais la mensuration nous révélait que le côté malade était augmenté de volume à l'exclusion de l'autre.

L'ampliation thoracique peut donc être considérée comme attribuable à l'augmentation du volume du poumon, par le fait de la congestion.

L'inspection nous fournit encore des renseignements précieux, au sujet de la polypnée et du type respiratoire.

Nous ne reviendrons pas sur le premier de ces symptômes, que nous avons déjà précédemment décrit :

Le type respiratoire peut être normal, lorsque les lésions sont peu étendues. Il est ordinairement mixte, c'est-à-dire costal supérieur et diaphragmatique. Il est enfin quelquefois inverse : costal supérieur chez l'homme, diaphragmatique chez la femme.

Les mouvements du diaphragme, eux-mêmes, ne sont pas normaux : le plus souvent, ceux du côté malade sont à peine perceptibles, tandis que ceux du côté sain sont amples et très marqués. Dans deux cas, enfin, nous avons observé une véritable parésie du diaphragme, déterminant un véritable tirage sous-sternal.

Nous avons déjà noté une immobilisation partielle de l'hémithorax, du côté douloureux : nous n'y reviendrons pas, et nous avons essayé de démontrer que cette immobilisation hémithoracique était de nature réflexe et sous la dépendance du point de côté.

Le tirage sus-sternal est exceptionnel : nous l'avons observé dans un cas de gravité toute spéciale, terminé par la mort.

Le rythme respiratoire est fort peu modifié. On peut dire, d'une façon générale, que les deux temps sont égaux, ou que parfois, et le fait n'est pas rare, l'inspiration est brève et saccadée.

Telles sont les données qui nous sont fournies par l'inspection : elles n'ont qu'une importance restreinte, nous le voyons, et ne nous seront que d'une faible utilité, pour établir notre diagnostic.

Palpation. — La palpation permet rarement, nous l'avons vu, d'apprécier l'augmentation de volume du thorax. Elle nous renseignera donc seulement sur l'état des vibrations vocales.

D'une façon générale, on peut dire que, dans la maladie de Woillez, les vibrations thoraciques sont diminuées. C'est là un fait d'une importance capitale, car il peut mettre sur la voie du diagnostic différentiel entre la pneumonie franche et la maladie de Woillez.

La diminution des vibrations vocales ne *va jamais jusqu'à l'abolition complète.* La zone thoracique où l'on observe cette diminution n'a pas de limites nettes, contrairement à ce qui se passe dans la pleurésie avec épanchement.

Très souvent aussi les vibrations sont normales.

Bien plus rarement, quoiqu'en dise Moringlane, les vibrations sont exagérées : ce fait nous a paru exceptionnel.

En général, lorsque les vibrations vocales sont diminuées au niveau de la submatité, elles ne reparaissent pas brusquement au niveau des points où reparaît la sonorité thoracique. La main qui palpe les sent augmenter progressivement d'intensité et on ne les voit jamais exagérées à ce niveau, comme cela se passe si souvent dans les épanchements pleurétiques.

« L'intégrité ou la diminution des vibrations vocales, même lorsqu'il existe du souffle bronchique, joints à l'absence de bronchophonie franche, est, nous dit Woillez, un caractère négatif de haute valeur, pour distinguer la congestion idiopathique de la pneumonie. » Nous ne saurions mieux faire que de confirmer pleinement cette règle du savant clinicien.

Percussion. — « Il n'existe jamais, dit Woillez, dans la congestion idiopathique, de matité proprement dite. »

Notre savant maître le professeur Picot, dans une série de leçons cliniques faites dans le courant de cette année sur les congestions pulmonaires, a émis la même opinion.

Presque toutes nos observations sont concluantes sur ce point et nous avons presque toujours observé une submatité plus ou moins prononcée.

Cette submatité n'a jamais des limites bien précises. Elle se confond insensiblement avec la sonorité avoisinante.

Légère aux premiers jours de la maladie, elle augmente d'intensité jusqu'aux quatrième et cinquième jours et, à partir de ce jour-là, elle diminue d'une manière extrêmement lente.

La submatité, d'après Woillez, s'observe surtout dans les congestions du poumon droit. Pour notre compte personnel, nous l'avons observée aussi bien et aussi souvent à gauche qu'à droite [1].

Hourmann et Dechambre disent que chez le vieillard, la sonorité thoracique est habituellement normale. — Étant donné que nous n'avons jamais observé ces formes seules, nous ne saurions nous permettre de critiquer leur dire.

La submatité est en rapport avec le siège de la lésion; c'est en général dans les deux tiers inférieurs du poumon en arrière qu'on la trouve.

En avant et dans les parties saines du poumon, la sonorité thoracique est au contraire exagérée. Il en est de même du côté opposé à la lésion; c'est là ce qu'on appelle sonorité supplémentaire, ou compensatrice.

Il semblerait, au premier abord, qu'en présence d'une lésion congestive, ce n'est point de la submatité, mais de la matité franche, qu'on devrait observer au siège de la lésion. Mais, comme on le verra à propos de l'anatomie pathologique, il existe, au milieu même du foyer congestif, des lésions d'emphysème vicariant : c'est là, probablement, la cause de cette apparente contradiction; c'est là aussi la cause probable de la diminution des vibrations vocales.

Le signe de Guéneau de Mussy ou transsonnance claviculaire, ne donne aucun renseignement complémentaire. Cependant, si la lésion siège au sommet, on trouvera l'exagération de cette transsonnance du côté malade.

Du côté sain, la sonorité thoracique est exagérée.

Renseignements fournis par l'auscultation. — Ils sont des plus précieux.

L'oreille, appliquée sur les parois thoraciques, nous permet tout d'abord d'apprécier la fréquence des mouvements respiratoires, qui, nous l'avons vu, sont toujours plus fréquents qu'à l'état normal. On peut aussi étudier la durée réciproque des deux temps de la révolution respiratoire.

L'expiration prolongée est très fréquente dans le cours de la maladie de Woillez, quels que soient les autres symptômes stéthoscopiques concomitants. Woillez, le premier, a bien insisté sur ce

1. Woillez considérait la sonorité exagérée comme plus fréquente que la submatité, qu'il n'avait trouvée que dans un quart de ses observations. Il attribuait anatomiquement ce fait à la diminution de la trame des canaux bronchiques. Skoda considère ces faits comme erronés. Em. Bourgeois croit que le tympanisme est moins fréquent que ne le veut Voillez. Comme nous, il insiste sur la sonorité aiguë sous-claviculaire.

fait, et a constaté que ce signe se trouvait parfois des deux côtés, le plus souvent du côté malade et que, dans ce dernier cas, il était surtout localisé au sommet ou à la base, en arrière.

L'expiration est aussi très souvent saccadée et ce caractère persiste longtemps après la guérison.

Nous avons pu faire les mêmes constations et confirmer la justesse de l'observation de Woillez. L'inspiration est en général très courte, l'expiration lui est égale, ou même la dépasse.

Le murmure vésiculaire est parfois affaibli ou obscurci, mais ne disparaît jamais complètement. C'est à ce symptôme que Woillez attachait une grande importance : il le considérait comme presque constant. Bourgeois, son élève, croit qu'il est bien moins fréquent et ne l'a retrouvé que 16 fois sur 47 malades examinés. Nous nous rallions à cette dernière opinion, car sur les 16 observations que nous avons recueillies, nous n'avons trouvé que 5 fois l'affaiblissement du murmure vésiculaire. D'une façon générale, c'est du côté de la lésion et à la base du poumon qu'on retrouve ce symptôme.

Bien plus souvent, à notre avis, on trouve la *respiration exagérée, puérile*. C'est au niveau de la lésion, ou plus souvent autour du foyer congestif, que le murmure vésiculaire revêt ce caractère. Il est presque de règle de constater ce phénomène au sommet du poumon et dans la fosse sous-claviculaire.

Très souvent aussi la *respiration est granuleuse*; il est plus facile d'apprécier que de définir les caractères d'un tel symptôme : c'est la sensation que produirait l'air en passant dans un conduit inégal et bosselé. Ce phénomène est ordinairement tardif et ne se montre qu'à la période de défervescence, au moment où la respiration soufflante disparaît; au moment où le souffle, quand il existait, ne se perçoit plus.

Bien souvent aussi *la respiration est rude* (6 fois sur 16) mais ici, tantôt ce phénomène est précoce et s'observe dès le début de l'affection, tantôt, et plus fréquemment, c'est à la période de défervescence qu'il apparaît (obs. III, IX, X, XI, XIV).

La *respiration sifflante ou ronflante* est, d'après nos observations, moins fréquente que ne le croyait Woillez, qui disait l'avoir observée dans la moitié des cas. C'est un phénomène fugace et transitoire.

Bien plus fréquente est *la respiration soufflante*. Nous l'avons observée dans 7 cas sur 16. Ici encore on peut, dès le début de la maladie, trouver à l'auscultation la respiration rude et soufflante (obs. IV, V, VI, X,), mais c'est surtout au moment de la défer-

vescence qu'on observe ce symptôme avec toute son intensité.

La respiration soufflante s'observe dans une région bien limitée, qui correspond au siège de la lésion dans la zone submate. Mais à côté de ce foyer, qui est mobile suivant le cas, il en existe d'autres où la localisation est très fréquente. C'est ainsi qu'il est fréquent de la trouver dans la région interscapulo-vertébrale, au niveau des grosses bronches ou encore dans la région axillaire. C'est là un caractère important et Woillez insiste sur cette localisation interscapulo-vertébrale de la respiration soufflante.

Le souffle est, d'après nos recherches, l'un des signes les plus fréquents : nous l'avons rencontré 10 fois sur 16 cas. Il est facile de distinguer ordinairement ce souffle, qu'on pourrait appeler congestif, du souffle pneumonique tubaire et du souffle aigre, voilé, lointain, des épanchements pleurétiques. Ce souffle est doux, humé, voilé, inspiratoire et expiratoire. Presque toujours localisé dans la zone submate, il va s'affaiblissant à mesure que l'on s'en éloigne. Il disparaît quand on fait respirer le malade doucement, et de telle sorte qu'aucun bruit glottique ne se produise. Inversement, quand on se trouve en présence d'un malade ne présentant pas de souffle, on peut en général le voir apparaître en faisant faire au malade des inspirations fortes, et de telle sorte qu'il y ait production d'un bruit glottique.

Un autre caractère de ce souffle, c'est sa mobilité : d'un jour à l'autre, d'une heure à l'autre même, dans quelques cas, on peut constater qu'il change de place.

Hourmann et Dechambre ont signalé chez le vieillard l'existence d'un souffle tubaire ayant son maximum au niveau du hile du poumon. Nous ne l'avons jamais observé.

Le souffle est un symptôme de la période d'état, il fait suite à la respiration soufflante du début, qui le remplace ensuite à la défervescence.

La pathogénie de ces modifications du murmure vésiculaire a été le point de départ de bien des discussions. Les anciens auteurs, Woillez, E. Bourgeois, se basant sur les hypothèses de Haller, pensaient que le point de départ de ces anomalies était la diminution de l'extension bronchique hallérienne.

Normalement, d'après Haller, la béance des bronches assure la pénétration facile de l'air dans le poumon. Dès que cette béance n'existera plus, les bronches étant comprimées par des lésions d'ordre divers, aussitôt, apparaîtront des modifications du bruit respiratoire, et l'on verra alors se produire la respiration puérile, rude, ronflante et soufflante.

Cette théorie, qui a peut-être une part de vérité, est manifestement insuffisante à expliquer tous les faits et nous croyons qu'avec Serrand, il convient d'admettre, pour l'explication de ces diverses modalités, l'existence de conditions différentes que voici énumérées :

1° La pénétration exagérée du sang dans le parenchyme pulmonaire augmente la densité du poumon, et, de ce fait, exagère le retentissement des bruits qui s'y passent.

Or, à l'état normal, le poumon est le siège de deux sortes de bruits :

1° Le murmure vésiculaire.

2° Le souffle bronchique, éteint normalement par les couches alvéolaires remplies d'air, qui forment matelas. Or, dans la congestion, cette suppression du souffle n'aura plus lieu; tout au contraire, il sera renforcé par un tissu plus doux et meilleur conducteur du son. — Il sera renforcé d'autre part parce que, les alvéoles étant oblitérés (comme le prouvera l'anatomie pathologique), le murmure vésiculaire qui masquait ce souffle bronchique n'existera plus.

2° La distension plus ou moins grande des alvéoles par le sang, explique la variété des modifications observées. Si les alvéoles pulmonaires sont moins perméables à l'air, la respiration sera faible; si l'air n'arrive plus aux alvéoles, la respiration sera nulle; si l'action d'un lobe est doublée pour suppléer le lobe atteint, la respiration sera puérile; si le poumon a perdu sa souplesse, la respiration sera rude et l'expiration prolongée; s'il y a enfin condensation pulmonaire, la respiration sera soufflante, il y aura du souffle.

3° Le siège de la congestion modifie les signes stéthoscopiques. Il est clair que si le foyer congestif siège au niveau du hile, ce sera le souffle des grosses bronches qui sera transmis et il sera plus intense que si le foyer occupe la base et ne transmet par conséquent que les bruits qui se passent dans les petites bronches.

4° Ajoutons enfin que le souffle semble sous la dépendance de la respiration glottique : les observations que nous avons faites plus haut à ce sujet nous le prouvent surabondamment.

On trouve aussi à l'auscultation des râles de sortes diverses :

Le râle crépitant est assez fréquent. Comme celui de la pneumonie, il se produit dans la dernière moitié de l'inspiration. Il s'en distingue parce qu'il est moins sec et plus gros que celui-là. Ce n'est pas en pleine zone mate qu'on le trouve, mais bien au pourtour, à la périphérie de cette région : les râles crépitants forment une sorte de couronne autour du souffle.

Le râle crépitant manque parfois, mais dans ce cas, on arrive à le

faire apparaître en faisant respirer fortement le malade, ou en le faisant tousser : dans ces conditions-là, les râles apparaissent.

On trouve les râles crépitants à toutes les périodes de la maladie de Woillez, mais c'est surtout au début ou dans la période d'état qu'il sont fréquents.

Le râle crépitant tient vraisemblablement à la distension alvéolaire par le sang, et peut-être aussi aux altérations légères de l'endothélium alvéolaire que nous révélera le microscope.

Le râle sous-crépitant se rencontre aussi très souvent. Monneret allait même jusqu'à dire que « le râle crépitant et le sous-crépitant sont par eux-mêmes des signes presque constant de congestions (1864, *loc. cit.*, p. 341); Woillez conteste ce fait et ne l'a observé que six fois sur plus de cinquante malades.

Nous croyons que le râle sous-crépitant est plus fréquent que cela, mais surtout au moment de la défervescence : il est exceptionnel de le trouver dans les premiers jours de la maladie.

Ce râle sous-crépitant s'entend comme le crépitant au pourtour du foyer congestif. Il occupe l'inspiration et l'expiration et change de tonalité au cours d'une même inspiration ou de deux inspirations successives.

Il est vraisemblable que le râle sous-crépitant se passe dans les bronchioles, qui, comme nous le verrons dans un instant, sont encombrées de débris de toutes sortes.

Les râles humides de toute dimension s'observent aussi dans le cours de la maladie de Woillez. Fournet disait même qu'un râle humide visqueux à bulles continues est un signe constant de la maladie dont nous nous occupons. Woillez ne partage pas son opinion.

Nous avons bien souvent rencontré, à la période de défervescence, les râles humides à petites bulles moyennes présentant justement ce caractère de se succéder à intervalles réguliers et continus. On pourrait les désigner sous le nom de râles en chapelets.

L'auscultation de la voix présente quelques particularités intéressantes :

Il est très rare, exceptionnel même, de rencontrer la bronchophonie. Woillez a noté trois fois sur cinquante une légère exagération du bourdonnement vocal. Cette absence de bronchophonie, sur laquelle tous les auteurs sont d'accord, est un symptôme qui, comme signe négatif, a une certaine valeur diagnostique.

Woillez a même trouvé dans un cas un affaiblissement du retentissement vocal.

L'égophonie est aussi exceptionnelle.

La pectoriloquie aphone également.

En revanche, il est un caractère particulier de la voix auscultée qui mérite d'attirer notre attention : on pourrait l'appeler *Echophonie*. Signalé par Woillez et par Bourgeois, ce symptôme a été surtout bien décrit par Serrand :

« L'articulation de la voix est immédiatement suivie d'un petit souffle très court qui semble un écho du son vocal. »

Nous avons très souvent retrouvé ce symptôme au niveau du foyer congestif, mais jamais dans les zones sonores qui le limitent.

Il ne nous est pas possible d'interpréter ce fait. Jamais nous n'avons observé le signe du sou.

En résumé, nous voyons donc que les signes physiques de la congestion idiopathique du poumon sont nombreux. Parmi ceux auxquels nous attribuons la plus grande importance, il convient de placer : l'ampliation thoracique, la diminution des vibrations vocales, la submatité. Quant aux symptômes fournis par l'auscultation, nous les rangerons d'après leur fréquence, dont le tableau suivant donne un aperçu.

	WOILLEZ	BOURGEOIS	MORINGLANE	CARRIÈRE
Expiration prolongée.....	36 0/0	36 0/0	99,9 0/0	43 0/0
Respiration faible.....	54	64	9	30
» rude, granuleuse.	18	22	27	43,5
» soufflante..... ..	18	22	63,6	43,7
Souffle doux..... ..	»	12	54	75
Râles humides.....	14	44	81	31
» sous-crépitants.....	»	»	72,7	62,5
» crépitants.....	»	11	18	11
» ronflants et sibilants..	38	44	27	30

Ajoutons que du côté opposé à la lésion, c'est en général le schème de suppléance que l'on observe. Le poumon de ce côté, obligé de remplacer fonctionnellement celui qui est atteint, se dilate ; la sonorité thoracique de ce côté est au-dessus de la normale, les vibrations thoraciques sont exagérées et la respiration forte revêt le timbre puérile. S +, V +, R +.

En résumé, aucun des symptômes physiques que nous venons de passer en revue n'est donc pathognomonique de la maladie de Woillez. C'est l'ensemble clinique, réuni aux symptômes fonctionnels et aux symptômes généraux, qui seul pourra nous mettre sur la voie du diagnostic.

(*A suivre.*)

SUR LE ROLE DE L'HÉRÉDITÉ

DANS L'ÉTIOLOGIE DE CERTAINES MALADIES

Par le Dr. KABANOV

Adjoint (assistant) de la clinique thérapeutique du prof. Ostrooumoff à l'Université de Moscou.

Pendant ces quatre dernières années nous avons pu réunir à la clinique du Prof. Ostrooumoff près de cinq cents observations dans lesquelles l'hérédité pathologique de nos malades a pu être suffisamment établie. Le travail où ces observations se trouvent rapportées et analysées, aussi complètement que possible, va prochainement paraître, mais nous avons tenu à donner à la Revue de Médecine la primeur des conclusions auxquelles nous sommes arrivé.

Les facteurs étiologiques énumérés dans tous les manuels de pathologie interne sont à peu près identiques pour la plupart des maladies chroniques; ce sont en premier lieu : le refroidissement, les infections aiguës, en second lieu les infections à évolutions lente, telles que la syphilis, le paludisme, puis interviennent les excès de toute nature : alcooliques, vénériens, alimentaires, le surmenage du système nerveux, ensuite les privations matérielles et les souffrances morales; il est, enfin, un autre facteur étiologique, c'est le brusque changement des conditions d'existence, par exemple, la perte de la fortune suivie de privations auxquelles on n'a pas été habitué. Autre exemple, un descendant de laboureurs qui, adapté de par sa naissance au travail physique et à la vie simple et rigoureuse de ses ancêtres, s'appliquerait de préférence au travail intellectuel; ou bien qui étant devenu riche se mettrait à mener la vie oisive, se suralimenterait sans aucun exercice physique; tels sont souvent les commerçants russes. Autre exemple encore, un individu dont les ascendants se sont toujours adonnés aux travaux intellectuels, et qui s'appliquerait aux travaux manuels et se mettrait à cultiver assidûment la terre. On pourrait multiplier ces exemples en y ajoutant les cas où il s'agit d'un changement de climat sans que les conditions d'existence familiale soient modifiées.

Telles sont les causes extérieures les plus ordinaires.

L'analyse des observations recueillies dans notre clinique nous démontre que ces mêmes causes se retrouvent aussi dans l'étiologie des diverses affections organiques. Il est vrai qu'on sait depuis longtemps que le rhumatisme articulaire aigu se complique plus volontiers de lésions du cœur, la scarlatine de celles du rein; la cirrhose du foie relève des excès alcooliques, etc. Mais nous verrons plus loin comment on pourrait expliquer l'influence de ces causes étiologiques « spéciales »; en attendant voyons quel rôle joue chaque catégorie de facteurs étiologiques dans l'évolution des divers processus pathologiques.

D'après nos observations, les infections aiguës et chroniques y jouent un rôle secondaire. En recherchant les antécédents des malades on voit que ceux qui sont prédisposés aux infections aiguës sont précisément ceux qui présentent une débilité congénitale [1] très prononcée. De sorte que les infections aiguës et chroniques ne sont presque jamais suffisantes — surtout dans le jeune âge — pour provoquer d'elles-mêmes des lésions graves dans les divers organes.

La seconde catégorie des facteurs étiologiques comprenant les excès, les mauvaises conditions d'existence, les changements considérables et brusques dans les conditions de la vie familiale, a une importance bien plus grande en ce qui concerne l'évolution des divers processus pathologiques; nous pouvons affirmer pourtant d'après nos observations que dans la grande majorité des cas ces conditions ne sont ordinairement pas suffisantes; à côté d'elles on trouve toujours des données permettant d'affirmer l'existence d'une débilité congénitale plus ou moins prononcée des organes intéressés ou celle de l'organisme tout entier, de sorte que les influences extrinsèques ne servent qu'à précipiter l'évolution du processus pathologique et à provoquer les troubles de compensation plus ou moins sérieux.

Nous en aurons fini avec les facteurs étiologiques extrinsèques en ajoutant que dans nombre de nos observations ils existent à peine ou manquent complètement dans les antécédents des malades; de sorte que des désordres pathologiques se développent souvent sans que la cause provocatrice en puisse être démontrée; en d'autres

1. Nous faisons le diagnostic de la débilité congénitale en nous basant sur la disproportion qui existe entre les troubles observés et les causes qui les ont provoqués, sur les antécédents héréditaires et enfin sur certaines particularités que présente l'organisme de ces sujets (constitution délicate et fine, thorax étroit, défaut de développement des organes génitaux chez la femme, ainsi que celui du système cardio-vasculaire, déséquilibre psychique, etc.).

termes, les causes provocatrices d'un affection quelconque ne sont souvent que des conditions défavorables mais pas très différentes des conditions ordinaires de l'existence humaine. Il s'en suit qu'on doit supposer l'existence d'autres facteurs suffisants, non seulement pour provoquer les troubles dans la santé, mais encore pour déterminer le caractère même et la localisation des processus pathologiques.

Les causes intrinsèques, c'est-à-dire les particularités congénitales et le plus souvent héréditaires, pourraient être considérées précisément comme des facteurs importants; ce seraient elles qui détermineraient le degré de résistance de l'organisme tout entier et des divers organes, en particulier l'état du système nerveux et les échanges nutritifs, et enfin la nature des moyens de compensation que l'organisme pourrait mettre en œuvre.

En analysant nos observations nous avons pu tirer les conclusions suivantes :

Les affections rénales sont étroitement liées aux affections cardio-vasculaires qu'on retrouve dans l'hérédité du malade. Les affections pulmonaires graves, la tuberculose en particulier, en rapport surtout avec l'étroitesse du thorax, s'observent assez rarement chez les cardiaques et les brightiques, ou, pour mieux dire, l'étroitesse du thorax et la débilité congénitale de l'appareil respiratoire ne s'observent que rarement chez les sujets qui ont en même temps de la faiblesse congénitale des reins ou de l'appareil cardio-vasculaire. On pourrait en dire autant à propos de la faiblesse congénitale de l'appareil gastro-intestinal. De sorte que dans les familles où l'on trouve des cardiaques ou des brightiques on ne rencontre guère de tuberculeux ni d'affections gastro-intestinales sérieuses; on n'y rencontre pas non plus la déchéance de la nutrition qui se caractérise par la constitution délicate et par l'amaigrissement[1].

En revanche, ce qu'on observe très fréquemment dans ces familles-ci ce sont les œdèmes et les affections cardio-vasculaires[2].

1. Nous faisons une différence entre « le ralentissement de la nutrition » et « la déchéance de la nutrition ». C'est sur le ralentissement de la nutrition qu'est basée l'explication de la diathèse arthritique (Bouchard), tandis que sous le nom de déchéance de la nutrition nous comprenons le mauvais état des échanges nutritifs qui mène à l'amaigrissement et qui, dans la descendance, se traduit non seulement par l'amaigrissement, mais encore par la constitution délicate, l'étroitesse du thorax, etc., en somme par les signes du défaut de développement physique.

2. Il va sans dire que si l'on peut, par le simple interrogatoire, reconnaître la néphrite dans les antécédents héréditaires du malade ce n'est que quand ce malade connait par hasard le diagnostic posé par un médecin ou bien lorsqu'on a eu l'occasion de voir et d'examiner à la clinique un de ses parents ayant eu

Plus le défaut de résistance de l'appareil rénal ou cardio-vasculaire est considérable, ou, ce qui revient au même, plus les désordres pathologiques éclatent de bonne heure et plus ils sont prononcés et moins les causes provocatrices sont importantes; l'enquête nous permet alors de reconnaître que c'est là une particularité familiale puisqu'on apprend qu'il y a eu chez tel ou tel membre de la famille des œdèmes ou des troubles cardio-vasculaires. En revanche plus la débilité congénitale de ces organes est insignifiante et plus rarement nous rencontrons dans les antécédents héréditaires les affections correspondantes; si ces dernières s'observent encore ce n'est que dans l'âge avancé, c'est-à-dire comme *modus moriendi*; ce sera donc la débilité relative plutôt qu'absolue; elle nous permettra de dire à l'avance quel sera le point faible des générations suivantes et par quel organe ou appareil commencera leur dégénérescence, si les circonstances s'y prêtent.

Outre les œdèmes et les troubles cardio-vasculaires, on rencontre souvent dans les antécédents héréditaires d'un brightique les affections nerveuses et psychiques. ainsi que la diathèse arthritique (l'embonpoint, la goutte, le rhumatisme, la lithiase, etc.), le nervosisme et l'arthritisme se rencontrent avec une égale fréquence et coexistent souvent chez le même sujet sous le nom de neuro-arthritisme. Chaque fois que le défaut de résistance des reins et du système cardio-vasculaire est très prononcé, les œdèmes et les troubles cardiaques prédominent dans les antécédents héréditaires sur les manifestations neuro-arthritiques, surtout dans les générations ascendantes les plus proches et s'observent alors dans l'âge peu avancé ou même dans le jeune âge. Si, au contraire, la faiblesse des organes en question est plutôt relative, ce sont les manifestations neuro-arthritiques qui prédominent; les troubles cardiaques et les œdèmes ne s'observent alors que dans l'âge avancé et ne sont le plus souvent que le *modus moriendi*.

Ainsi les troubles cardiaques et rénaux se développent de génération en génération sur le terrain neuro-arthritique; en d'autres termes, l'apparition du neuro-arthritisme dans une génération quelconque est suivie ordinairement de la débilité congénitale des appareils rénal et cardio-vasculaire dans les générations descendantes. Il est très particulier que la dégénérescence progressive dont nous venons de parler ne s'accompagne pas de déchéance nutritive innée,

une affection rénale. Ordinairement nous reconnaissons plutôt les symptômes que les affections bien déterminées; or l'œdème en est un des plus facilement constatables.

(pas de constitution délicate, ni d'étroitesse du thorax). Si on l'observe encore quelquefois, ce n'est que dans les degrés extrêmes de la dégénérescence. Il existe pourtant un nombre de cas, restreint, il est vrai, qui paraissent être contradictoires; dans les antécédents héréditaires d'un cardiaque ou d'un brightique on retrouve les affections pulmonaires ou gastro-intestinales et la déchéance de la nutrition; mais cette contradiction n'est qu'apparente car il n'est pas difficile alors de démontrer que ces dernières ne se rencontrent, par exemple, que dans la famille de la mère, tandis que notre malade avait hérité de la constitution de son père, ou inversement; lui-même ne présente pas les signes de la débilité congénitale des appareils gastro-intestinal ou respiratoire. Nous pouvons donc conclure que dans la plupart de ces cas à hérédité mixte, on est en droit d'affirmer que le malade, d'après ses particularités innées, a hérité de la famille neuro-arthritique et non pas de la famille prédisposée aux affections pulmonaires ou gastro-intestinales.

Quant au rapport qui existe entre la scarlatine et les affections rénales nous pouvons dire que la néphrite chronique ne peut se développer à la suite d'une scarlatine guérie, c'est-à-dire à la suite d'une néphrite scarlatineuse aiguë ou sub-aiguë, que dans les cas de méiopragie congénitale de l'appareil rénal, cette méiopragie étant une condition indispensable; on pourrait en dire autant à propos d'autres formes d'infections aiguës et chroniques.

Quant au rhumatisme articulaire aigu et à ses relations avec les affections organiques du cœur, nous pouvons affirmer, en nous appuyant sur nos observations, que les rhumatisants appartiennent d'ordinaire à la famille neuro-arthritique, de plus, dans la majorité des cas, l'affection chronique du cœur, d'origine rhumatismale, ne se développe que chez des sujets prédisposés de par la débilité congénitale bien prononcée de leur appareil cardio-vasculaire; dans le petit nombre de cas où la débilité congénitale de cet appareil n'est pas bien prononcée, nous avons le neuro-arthritisme chez les parents et — dans les antécédents personnels — des facteurs étiologiques extrinsèques tout à fait sérieux, tels qu'une existence pleine de privations, des excès de toute sorte, des changements considérables dans les conditions de la vie familiale.

De sorte qu'entre le rhumatisme articulaire aigu et les affections chroniques du cœur il n'y a pas, le plus souvent, relation de cause à effet, mais simple coïncidence, d'ailleurs assez fréquente, puisque la prédisposition pour les deux est la même.

Passons maintenant aux troubles des appareils gastro-intestinal et respiratoire.

Les relations intimes qui existent entre les affections pulmonaires et gastro-intestinales sont tout à fait identiques aux rapports existant entre les troubles cardio-vasculaires et rénaux. La déchéance nutritive, ordinairement congénitale (étroitesse du thorax, constitution délicate, etc.) qui s'observe très souvent chez de tels malades, n'est que rarement accompagnée de troubles cardio-vasculaires ou rénaux; ou — plus exactement — les sujets qui présentent la débilité congénitale des appareils gastro-intestinal et respiratoire n'ont pas d'ordinaire, en même temps, un défaut de résistance du côté des reins et de l'appareil cardio-vasculaire. Dans les antécédents héréditaires de ces malades les affections gastro-intestinales et pulmonaires bien prononcées (tuberculose) prédominent de beaucoup sur les troubles cardio-vasculaires et les œdèmes. Le degré de l'instabilité des appareils gastro-instestinal et respiratoire est en rapport direct avec la fréquence de l'affection de ces organes dans les antécédents héréditaires, car le défaut de résistance de ces organes devient une particularité familiale. Nous notons encore comme particulièrement fréquentes dans les antécédents héréditaires et personnels de ces malades, les affections nerveuses et psychiques; quant à la diathèse arthritique il faut noter qu'elle cède positivement la place à ces dernières, à l'inverse de ce que nous avons vu dans les familles des cardiaques et brightiques. Elle est remplacée ici dans les antécédents par la déchéance de la nutrition qui apparait comme une particularité familiale.

En analysant les antécédents héréditaires des malades prédisposés aux affections pulmonaires ou gastro-intestinales, on s'aperçoit que la débilité congénitale des appareils en question se développe de génération en génération sur le fond des affections nerveuses et psychiques (nervosisme), plutôt que sur celui du neuro-arthritisme; si celui-ci s'observait encore dans une des générations précédentes il est définitivement chassé dans les générations ultérieures par la déchéance nutritive.

De sorte que les affections gastro-intestinales et pulmonaires sont étroitement liées au nervosisme, comme les affections cardio-vasculaires et rénales le sont au neuro-arthritisme. La raison en est que les affections gastro-intestinales ne sont souvent qu'une des manifestations de la neurasthénie.

Il faut noter pourtant que si le nervosisme, les affections gastro-intestinales, la tuberculose, la déchéance de la nutrition, sont prépondérants dans les antécédents de ces malades, les troubles d'origine arthritique n'y sont pourtant pas tout à fait exceptionnels; ils s'y trouvent même bien plus fréquemment que la tuberculose, les

affections gastro-intestinales, etc., ne s'observent dans les antécédents héréditaires des cardiaques ou des rénaux. Il est à remarquer que les troubles d'origine arthritique sont ici toujours accompagnés du nervosisme, de la tuberculose, des affections gastro-intestinales, de la déchéance nutritive, avec cette particularité que les troubles d'origine arthritique sont retrouvés dans les antécédents du côté du père, par exemple, tandis que les autres viennent de l'autre côté, le croisement d'une famille arthritique ayant eu lieu avec une famille « à déchéance » [1], ce croisement pouvait avoir lieu dans une des générations précédentes (des grands-parents par exemple). En un mot, dans la grande majorité des cas où dans les antécédents héréditaires d'un sujet ayant une affection gastro-intestinale ou pulmonaire bien prononcée, on constate les manifestations de neuro-arthritisme, on peut être sûr qu'il y a en cause une hérédité mixte.

On peut dire, en général, que les descendants d'une famille mixte n'héritent que des particularités d'un seul type et il faudrait croire que ceux qui héritent de deux côtés sont le plus souvent si peu viables qu'ils n'arrivent pas à l'âge adulte et par conséquent ne pouvaient pas être observés dans la clinique où nous nous trouvions.

Il faut ajouter que, dans ces cas de croisement d'une famille arthritique avec une famille à déchéance, l'influence de cette dernière prédomine dans la majorité des cas chez les descendants, les stigmates de l'arthritisme ne se rencontrent que dans les générations qui suivent immédiatement le croisement des familles; quant aux générations ultérieures, surtout s'il y a eu d'autres croisements avec les familles à déchéance, l'influence de l'arthritisme y disparaît définitivement; enfin, comme nous l'avons déjà avancé plus haut, une famille arthritique peut, — rarement, il est vrai, — se transformer de génération en génération en une famille à déchéance sans qu'il y ait eu de croisement avec d'autres familles à déchéance.

Ainsi, sur un terrain neuro-arthritique peuvent se développer, petit à petit, la déchéance de la nutrition, puis les affections pulmonaires et surtout les affections gastro-intestinales [2] qui l'accompagnent.

1. Sous le nom de « familles à déchéance » nous comprenons les familles où la déchéance de la nutrition avec les troubles qui l'accompagnent (la tuberculose, les affections gastro-intestinales bien prononcées, etc.) se présentent comme particularités familiales principales.

2. Il est à remarquer qu'en parlant des affections gastro-intestinales, nous n'avons en vue que celles qui sont très accusées ou, pour mieux dire, nous ne parlons que de la débilité congénitale de l'appareil gastro-intestinal bien prononcée et développée de génération en génération. Il est évident que les troubles

Ce qui est très particulier c'est que cette transformation progressive s'accompagne dans un grand nombre de cas d'un changement dans l'état du foie qui devient moins résistant aux causes pathogènes; de sorte que les affections du foie sont souvent la conséquence de ce changement de type d'une famille en dégénérescence.

Ainsi la dégénérescence d'une famille suit dans la grande majorité des cas une des deux évolutions suivantes : Premier cas, c'est le neuro-arthritisme qui ouvre la scène, la débilité congénitale des appareils cardio-vasculaire ou rénal apparaissant dans les générations descendantes. C'est le mode d'extinction par les troubles graves cardio-vasculaires, rénaux, arthritiques et neuro-psychiques. Deuxième cas, c'est le nervosisme qui survient le premier, souvent suivi et quelquefois accompagné de la déchéance nutritive et plus tard du peu de résistance des appareils respiratoire et gastro-intestinal. C'est le mode d'extinction par les affections pulmonaires, gastro-intestinales, par les troubles nerveux et mentaux graves. Rarement le neuro-arthritisme est en tête de la dégénérescence avec la méiopragie des appareils respiratoire et gastro-intestinal et dans ces cas il est remplacé dans les générations suivantes par la déchéance nutritive qui devient alors la caractéristique familiale principale.

Il va sans dire qu'on observe assez fréquemment des familles à hérédité mixte; elles dégénèrent le plus souvent, comme nous l'avons vu plus haut d'après le type à déchéance, par les affections pulmonaires et gastro-intestinales. Nous devons pourtant répéter ce que nous avons déjà avancé plus haut, c'est qu'aux extrêmes degrés de la dégénérescence la déchéance nutritive peut se rencontrer dans une famille de n'importe quel type; la déchéance nutritive n'est caractéristique que quand elle apparaît dès le commencement de la dégénérescence ou peu après, ce qui a lieu précisément quand il s'agit d'une famille du second type.

Quant aux conditions qui favorisent l'apparition du nervosisme, de l'arthritisme, de la déchéance nutritive, dans une famille saine jusque-là, nous nous croyons en droit de conclure, en nous basant sur nos observations, que ce sont surtout les facteurs étiologiques extrinsèques dont nous avons parlé au commencement de cet exposé

peu marqués de l'appareil gastro-intestinal ou pulmonaire, tels que simple bronchite, dyspepsie, etc., se retrouvent aussi fréquemment chez les arthritiques; mais dans la majorité de ces cas ce ne sont pas les affections graves gastro-intestinales qui se développent dans la série des générations, mais celles de l'appareil cardio-vasculaire et rénal, les troubles gastro-intestinaux restant tout à fait à l'arrière-plan.

(vie pleine de privations, excès, changements considérables dans les conditions de l'existence familiale). Pourtant ces causes extrinsèques ne produisent de résultat que lorsqu'elles sont très accusées et surtout lorsqu'elles agissent sur plusieurs générations de suite. On voit alors se développer de génération en génération le nervosisme, le neuro-arthritisme, la déchéance de la nutrition et enfin, dans les circonstances favorables, la débilité congénitale de tel ou tel organe.

Nous voyons donc que le rôle des causes extrinsèques se borne à donner la première poussée à la dégénérescence des familles; elles restent même sans effet si elles n'agissent pas sur plusieurs générations successives; de plus si elles se déterminent sur un individu déjà entaché de dégénérescence, elles accélèrent la déchéance de son organisme.

Maintenant il nous reste à discuter pourquoi la dégénérescence commence dans une famille et pourquoi elle s'effectue suivant tel ou tel type. Il semble que cela se détermine principalement par des particularités familiales, particularités qui ne sont point pathologiques mais qui se présentent comme des « variétés » au sens biologique de ce mot. Ces variétés, en montrant la débilité relative de certains organes indiquent la voie suivant laquelle s'effectuera la dégénérescence si les conditions sont favorables aussi bien à l'apparition qu'à l'évolution de ce processus.

Quant à l'origine de ces variétés mêmes il est probable qu'elles sont en rapport avec les conditions d'existence de toute une série de générations.

Si la dégénérescence, c'est-à-dire l'apparition et l'évolution de génération en génération de la débilité congénitale de l'économie tout entière ou de certains organes en particulier, si la dégénérescence, disons-nous, n'est qu'à son début, on peut encore espérer la régénération de cette famille, s'il survient, par exemple, un croisement avec des familles saines ou si d'autres conditions favorables interviennent. Mais si, au contraire, la débilité congénitale est déjà assez accusée, il y a tout lieu de croire que de telles familles seront irrévocablement vouées à la dégénérescence; de telle sorte que notre intervention ne peut servir qu'à reculer la terminaison fatale de quelques générations, sans pouvoir espérer de l'arrêter jamais. Cela ne doit pas nous surprendre si nous nous rappelons la progression suivant laquelle peut se faire la multiplication de l'espèce humaine (un couple sain peut avoir, au bout de mille ans, au moins cinq cents millions de descendants), de même que la progression suivant laquelle cette multiplication a lieu en réalité.

C'est là que s'applique une des lois fondamentales de la biologie, à savoir la sélection naturelle.

Les idées que nous venons d'exposer changent un peu les problèmes et le but de la thérapeutique.

L'augmentation du nombre d'hôpitaux, l'extension des secours médicaux dans les villes et les campagnes, perdent leur importance comme moyens d'amélioration de la santé de la race humaine et de l'accroissement de sa vitalité : ce ne sont que des palliatifs. Ce ne sont pas les familles en dégénérescence qui menacent la société, ce qui est menaçant ce sont les circonstances qui favorisent l'apparition des familles dégénérées; si ces conditions prennent une extension considérable la société est fatalement vouée à la dégénérescence.

Nous avons déjà dit quelles sont ces conditions défavorables; nous tenons à y revenir : 1° vie pleine de privations; 2° excès souvent en rapport avec l'instruction insuffisante, avec l'ignorance complète des principes d'hygiène les plus élémentaires, ou bien en rapport avec les prérogatives de la naissance qui permettent de mener une vie oisive et peu modérée; 3° changements considérables dans les conditions de l'existence auxquelles l'organisme s'était adapté dans la série des générations précédentes.

Nous pouvons donc conclure que c'est l'amélioration de l'état économique, intellectuel et moral de la population qui pourrait enrayer la marche envahissante de la dégénérescence. C'est ainsi que l'on pourrait préserver la société de la dégénérescence qui la menace et augmenter ses chances de résistance dans la lutte pour la vie.

Le premier devoir du médecin est donc de prêcher l'amélioration urgente de l'état économique, intellectuel et moral des populations, c'est là le seul moyen de lutter contre les maladies, d'améliorer la race humaine, de lui faire une santé meilleure et une vitalité plus résistante.

Conclusions

1. Les affections des organes les plus divers sont subordonnées aux mêmes facteurs étiologiques extrinsèques, savoir : le refroidissement, les infections aiguës et chroniques, les excès de toute sorte, (abus d'alcool, bonne chère, etc.), mauvaises conditions d'existence, changement brusque dans le genre de vie auxquelles étaient adaptées les générations précédentes. Les infections aiguës et chroniques jouent un rôle relativement secondaire dans le développement des processus pathologiques et sont en elles-mêmes insuffisantes pour

la production des troubles graves d'un organe quelconque, surtout dans le jeune âge.

L'existence d'une faiblesse congénitale de l'organisme en général et de certains organes en particulier est nécessaire. De plus il arrive très souvent que les causes extrinsèques manquent dans les affections les plus graves, ce qui veut dire que les conditions ordinaires de la vie humaine peuvent servir de cause occasionnelle pour une maladie.

2. Les facteurs étiologiques internes, c'est-à-dire les particularités congénitales, et le plus souvent héréditaires, de l'organisme sont d'une importance bien plus grande dans la production des processus pathologiques; ce sont eux qui déterminent le degré de résistance de l'organisme dans son ensemble et dans ses divers organes l'état de l'innervation et des échanges nutritifs de l'organisme; ce sont eux qui déterminent encore le pouvoir compensateur que l'organisme peut déployer à un moment donné, dans le but de s'accommoder à telles ou telles conditions de la vie.

3. Plus la faiblesse congénitale d'un organe quelconque est accentuée et plus souvent nous constatons les troubles de cet organe chez les parents du sujet, c'est-à-dire que la faiblesse de cet organe apparaît comme une particularité familiale.

4. Le développement d'une faiblesse congénitale très accusée de l'organisme en général et de certains organes en particulier est précédé dans la série des générations par l'apparition du nervosisme, de l'arthritisme et de la déchéance de la nutrition. C'est sur ce terrain que se développent dans une série de générations ultérieures des affections graves de divers organes et c'est par ces troubles généraux que commence l'extinction de familles entières.

5. Si, dans une série de générations, on voit se développer au début le nervosisme et l'arthritisme, dans les générations suivantes nous trouvons, dans la grande majorité des cas, une faiblesse congénitale accentuée des reins et de l'appareil cardio-vasculaire et dans un petit nombre de cas seulement celle de l'appareil gastro-intestinal et des poumons; dans ces derniers cas, au lieu de la diathèse arthritique, nous voyons apparaître dans les générations ultérieures une déchéance de la nutrition.

6. Si dans la série des générations il se développe principalement du nervosisme, il s'y adjoint bientôt, dans la majorité des cas, la déchéance de la nutrition et dans les générations ultérieures se produit une faiblesse congénitale accentuée des appareils respiratoire et gastro-intestinal.

7. Dans les cas de croisement d'une famille arthritique avec une

famille à déchéance, l'influence de cette dernière prédomine ordinairement dans les générations descendantes, surtout si ce croisement avec la famille à déchéance se répète plusieurs fois dans ces générations ultérieures, et une telle famille à hérédité mixte dégénère ordinairement d'après le type à déchéance par les affections pulmonaires et gastro-intestinales.

8. L'apparition dans une famille saine jusque-là du nervosisme, de l'arthritisme et de la déchéance de la nutrition, c'est-à-dire du premier stade de son extinction ultérieure, paraît être sous la dépendance des facteurs étiologiques extrinsèques tels que : excès, conditions de vie défectueuses, changement brusque du genre de vie auquel toute une génération s'était accoutumée; seulement toutes ces causes doivent agir dans la grande majorité des cas pendant plusieurs générations pour que le nervosisme, l'arthritisme et la déchéance de la nutrition puissent se développer nettement.

Ainsi le commencement de l'extinction des familles est provoqué le plus souvent par les facteurs étiologiques extrinsèques, tandis que la voie qui suit ce processus et les troubles par lesquels il se manifeste dépendent des particularités propres à une famille donnée; ces particularités ne consistent point dans des troubles pathologiques quelconques, mais constituent simplement des « variations » au sens biologique du mot. Dans les générations suivantes l'extinction n'a pas besoin pour se produire des influences extrinsèques, car les conditions les plus ordinaires de la vie humaine peuvent être des agents suffisants de destruction; l'intervention des facteurs extrinsèques dans ces cas ne fait que rapprocher le but auquel mène la faiblesse congénitale de l'organisme en général et de ses organes en particulier, c'est-à-dire de l'extinction de l'individu et de la race.

RUPTURE DU CŒUR

Par Fr. DUPLANT

Interne des hôpitaux de Lyon.
Préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté.

Le malade dont nous rapportons l'observation, entré dans le service de M. le professeur Lépine, a malheureusement succombé quelques heures seulement après son arrivée à l'Hôtel-Dieu. Nous avons été seul à l'examiner et vu le peu de temps pendant lequel il a été soumis à notre étude, l'observation clinique n'est pas très complète; mais l'étude anatomique du cas présente, croyons-nous, un certain intérêt au double point de vue macroscopique et histologique.

Les observations de ce genre abondent dans la littérature médicale: on pourra consulter les publications de MM. Albert *Robin et Nicolle*[1], *R. Marie et Rahé*[2], *R. Marie et Brault*[3], la thèse de *R. Marie* sur l'oblitération des coronaires, celle de *Maury*[4], et le travail de *Rouskoff*[5], qui rapporte l'autopsie d'un professeur de l'Université de Kiew mort de rupture du cœur par oblitération de la coronaire antérieure. Enfin le travail de *Weber* et *Blind*[6] résume les opinions de M. Huchard sur les myocardites.

Observation. — M. J..., soixante-huit ans, vitrier. Né à Saint-Paul. Entre dans la salle Ste-Élisabeth (clinique de M. le professeur Lépine) le 1er avril 1898. Mort pendant la nuit du 1er au 2 avril.

Il ne donne aucun détail précis sur ses parents et collatéraux. Il n'est pas marié. Dans sa jeunesse il contracta un chancre dont la nature est difficile à déterminer. Il n'a jamais pour cela suivi de traitement rigoureux. Il n'a pas présenté d'accidents consécutifs.

Il boit environ un litre de vin par jour et quelques petits verres d'alcool.

Soigné à dix-huit ans pour une fièvre éruptive à l'Hôtel-Dieu; il n'y

1. *Ruptures du cœur*. Alb. Robin et Nicolle. Bibliothèque Charcot-Debove, 1895.
2. Soc. anat., 1895.
3. *Presse méd.*, 1896.
4. Th. de Paris, 1896.
5. *Wratch*, n° 2, p. 52, 1896.
6. *Revue de médecine*, 1896.

rentra pour la seconde fois qu'en 1886, il fut opéré de la cataracte par M. Gayet. L'œil droit, sur lequel a porté l'intervention, est parfaitement guéri; l'œil gauche est atteint actuellement d'une opacité complète du cristallin.

Outre ces affections il n'a jamais été gravement malade. Fréquemment il a dû quitter son travail à l'occasion de malaises légers. Aucun ne paraît avoir présenté de particularités notables.

Depuis assez longtemps, il ressent des douleurs dans le côté gauche. Il est faible. Mais nous n'obtenons rien de précis sur les premiers symptômes qu'il a présentés.

Il y a *quinze jours*, les douleurs à gauche devinrent plus intenses, elles étaient lancinantes. Le malade demanda à rentrer à l'hôpital, il ne fut pas admis. Il put encore travailler pendant quatre ou cinq jours, puis il dut garder le repos. Depuis trois à quatre jours, le malade présente de l'œdème des membres inférieurs et de la dyspnée. Il y a huit jours que ce dernier symptôme domine la scène.

A son entrée le malade possède un très mauvais état général. La dyspnée est d'une grande intensité, même au repos (44 respirations à la minute). Les téguments sont cyanosés, les veines du cou très saillantes, sans qu'il existe de pouls veineux véritable.

Il ne tousse pas et ne crache pas. Il éprouve une soif vive, depuis huit jours l'anorexie est à peu près absolue.

Pas de diarrhée, constipation habituelle. Il présente parfois des nausées, mais sans vomissements, car il n'absorbe aucun aliment.

La langue est sèche, sans enduit saburral. *A l'inspection*, le thorax est globuleux avec saillies des creux sus et sous-claviculaires. — Pendant la respiration, les côtes sont soulevées avec peine et les mouvements de l'abdomen ont une intensité exagérée.

La sonorité du poumon est forte en avant des deux côtés. En arrière on observe à la base gauche de la matité franche avec résistance au doigt et sensation de flot très nette. *A droite* il existe de la diminution de la sonorité à la base, sans autres signes d'épanchement.

A l'auscultation, on entend en avant et en arrière, dans la moitié supérieure du poumon, une respiration obscure, avec inspiration un peu humée et sifflante. A gauche, à la base particulièrement, il existe un peu de diminution du murmure vésiculaire, l'expiration est longue quoique non soufflante. On observe, dans la moitié inférieure des deux poumons, des râles fins uniquement inspiratoires, ils éclatent en bouffées.

La pointe du cœur est perçue dans le cinquième espace et sous la sixième côte, en dehors du mamelon. Mais on voit et l'on sent une ondulation précordiale sur une large surface dans le cinquième espace et dans l'espace supérieur, en dedans et en dehors du mamelon. Les bruits sont sourds, irréguliers, sans souffle, ni rythme de galop.

La matité précordiale paraît énormément étalée en largeur. Elle s'étend du bord droit du sternum jusqu'en dehors du mamelon.

Pas de battements épigastriques.

Le foie est un peu dur, assez douloureux; il atteint l'ombilic.

Pas d'ascite. — L'abdomen est un peu ballonné.

Le pouls radial est excessivement rapide et pendant de longs intervalles il est impalpable. Pendant ces périodes, même en palpant l'humérale, on n'arrive à percevoir qu'une ondulation irrégulière.

Il est impossible de compter le nombre des pulsations.

Les urines sont rares, foncées en couleur, elles contiennent un léger disque d'albumine et beaucoup d'urates.

Température à l'entrée : 38°,3.

Nous avons pratiqué une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz. Le liquide, retiré vers le septième espace sur la ligne axillaire postérieure, est légèrement teinté en rouge. Dans la seringue, quelques moments après, une masse fibrineuse assez épaisse et rose se déposait.

Pendant la nuit le malade appela la veilleuse, parce qu'il avait soif. Satisfait, il déclara vouloir dormir. Quelques instants après la garde revint; le malade était mort.

Autopsie. — Avant l'ouverture du thorax nous contrôlons l'étendue de la matité précordiale qui nous avait paru anormalement grande. Elle s'étendait obliquement, sur une ligne allant de l'épaule gauche à la base du sternum, depuis le troisième espace intercostal jusqu'à deux centimètres environ du bord droit du sternum. Cette matité, sur une ligne horizontale passant par la sixième côte, était limitée à deux centimètres environ en dehors du mamelon; à droite, elle rejoignait la ligne précédente, complétant ainsi un triangle à base inférieure.

Le plastron sternal enlevé, on découvre le péricarde énormément distendu. Il correspond exactement à l'aire de matité délimitée précédemment. Il existe en outre, dans les deux plèvres, environ un litre de liquide rose.

Nous pratiquons l'éviscération totale pour disséquer le péricarde et le cœur.

A l'ouverture de la séreuse nous trouvons sa cavité remplie par des caillots qui affectent trois types différents.

1° Les uns nous semblent correspondre au sang épanché peu de temps avant la mort, entre les deux feuillets du péricarde.

2° Les autres, de même aspect, sont situés entre le feuillet pariétal de la séreuse et le muscle.

3° Enfin, il existe sur la face antérieure du ventricule gauche un caillot blanc rosé, de consistance assez ferme, du volume d'une mandarine, et qui paraît ancien. En le soulevant avec précaution nous découvrons le ventricule perforé.

La perforation correspond au ventricule gauche dans sa partie moyenne, à deux centimètres environ de la cloison. Étudié en soulevant les caillots superficiels, l'orifice externe de la perforation affecte une forme semi-lunaire. Il s'agit en somme d'une fente en arc dont les lèvres sont écartées au milieu. La lèvre interne est taillée en biseau aux dépens de la face profonde, la lèvre externe aux dépens de sa face superficielle. La plus grande longueur est d'environ quatre centimètres; la largeur, au maximum d'écarte-

ment, est d'environ un centimètre et demi. Les bords sont déchiquetés et les fibres musculaires sont enlacées de fibrine. Le fond est rempli par un caillot possédant exactement l'aspect de celui qui recouvrait l'orifice. En coupant les deux ventricules perpendiculairement à la direction de la fente, en son milieu et transversalement, on voit que, depuis le pilier antéro-interne de la mitrale jusqu'à trois centimètres environ de la pointe, le myocarde est creusé d'une vaste dépression en cupule. Son bord interne correspondant à la cavité ventriculaire est plus large qu'une pièce de cinq francs, son bord extérieur péricardique est la fente de perforation. Autour de cette dépression les parois ont une épaisseur de 7 à 8 millimètres; elles sont, par intervalles, infiltrées de masses cruoriques noires faisant songer aux derniers vestiges d'un *infarctus ancien*.

Un caillot remplit toute la dépression; il fait saillie à travers les lèvres de la rupture et se prolonge dans la cavité cardiaque, enlaçant les piliers de ses filaments fibrineux.

Il n'existe pas d'autre dépression dans les parois du ventricule.

Au voisinage de la rupture, *le tissu est pâle*, couleur feuille morte.

Le ventricule gauche est énormément dilaté. Le ventricule droit l'est également, mais un peu moins. Les oreillettes et les auricules sont considérablement distendues par des caillots noirâtres que l'on voit par transparence entre les fibres musculaires dissociées.

Les orifices auriculo-ventriculaires examinés par l'oreillette, pour ne pas altérer la pièce, sont élargis, mais ils ne présentent aucune trace d'endocardite, ni récente ni ancienne.

Nous avons incisé l'aorte depuis l'orifice diaphragmatique jusqu'aux sygmoïdes. Il n'existe à sa face interne que quelques plaques d'athérome. Autour de l'orifice cardiaque, les sygmoïdes sont souples, et les parois de l'aorte ne présentent pas d'altérations. Les orifices des coronaires sont libres.

Nous avons cathétérisé ces artères sur une certaine étendue de leur trajet, jusqu'au voisinage de la perforation, et nous n'avons rencontré que peu de plaques d'athérome. Il existe une oblitération de la branche de la coronaire antérieure qui irrigue le territoire de l'infarctus. Elle est produite par un caillot déjà ancien.

On observe en outre un peu de surcharge graisseuse du cœur sur le trajet des vaisseaux.

Les fibres cardiaques, au pourtour de la rupture, ont été examinées *au microscope, par dissociation*. La striation n'est visible nulle part et le tissu granuleux semble ne posséder aucune structure cellulaire. Plus tard, par ce procédé, nous n'avons pas observé de dissociation segmentaire des fibres. L'examen des coupes sera plus instructif à ce sujet.

Les deux poumons ont leur surface pleurale plissée par les épanchements.

A la coupe, de chaque côte, il n'existe que de la congestion œdémateuse. L'extrémité inférieure est atélectasié.

Le poumon gauche présente un infarctus unique sur le bord postéro-interne. Il est de la grosseur d'une noix.

Pas de lésions tuberculeuses. La plèvre possède, au sommet gauche, une plaque calcaire d'assez grande étendue.

Le foie, volumineux, est de couleur jaune ambrée un peu clair; les vaisseaux y sont très distendus et rappellent ceux du foie muscade, sans que l'organe en soit un type parfait.

La rate ne présente pas d'infarctus, ni d'altérations notables.

L'estomac possède sur sa muqueuse quelques suffusions hémorragiques punctiformes sur le trajet des vaisseaux.

Il n'existe pas d'ascite.

Les reins sont petits, durs à la coupe; la capsule est un peu adhérente par places. La substance corticale peu épaisse est d'une coloration un peu pâle. Les deux reins possèdent des kystes, les uns punctiformes, les autres plus volumineux.

Examen histologique. — Une coupe colorée au picro-carmin, prise sur le bord de l'infarctus, tout près de la rupture et comprenant également le péricarde, nous permet de constater, à *un faible grossissement*, les détails suivants:

Le péricarde est épaissi et semé de points hémorragiques. Sous la séreuse le tissu adipeux forme une couche continue qui occupe toute la longueur de la coupe; elle contient des vaisseaux à parois épaisses et quelques points infiltrés de sang. Le muscle sous-jacent présente des fibres assez bien colorées, mais en se rapprochant de l'infarctus elles sont plus pâles. Entre les faisceaux, des cellules rondes, de plus en plus nombreuses, semblent étouffer les fibres musculaires; près de l'infarctus, un grand nombre d'entre elles, très mal colorées, forment des traînées claires au milieu de celles qui sont moins malades. Le sang s'infiltre entre elles, les dissocie, les rompt. Au milieu des globules, elles forment des épaves rouges sans striation apparente.

Par un grossissement plus fort (*obj. 6*, *ocul. 3*, *Reichert*), on ne découvre pas de lésions intéressantes du péricarde lui-même. Dans la couche adipeuse sous-péricardique, les vaisseaux présentent un épaississement remarquable de leur tunique externe apparaissant, colorée par le carmin, sous forme d'une épaisse bande rose de substance conjonctive non fibrillaire, peu riche en cellules. Quelques artérioles présentent une prolifération des éléments de leur tunique interne. Deux ou trois d'entre elles sont complètement oblitérées par un caillot fibrineux en voie d'organisation. En outre, quelques vésicules adipeuses sont remplies de globules rouges.

Dans le myocarde lui-même, les vaisseaux possèdent les mêmes caractères de structure que dans la couche péricardique; nous n'y reviendrons pas.

Signalons toutefois des placards de sclérose péri-vasculaire, formés de tissu connectif jeune, dans lequel l'éosine ne montre aucune structure fibrillaire; l'hématéïne y colore des noyaux, les uns ovalaires ou fusiformes, les autres plus foncés et arrondis.

Ils correspondent aux cellules jeunes connectives et aux cellules rondes inflammatoires. Ces dernières forment des îlots ou des traînées, d'autant plus abondantes que l'objectif est plus près de l'infarctus ou qu'il est moins éloigné d'un vaisseau.

La fibre musculaire, facilement étudiée au picro-carmin, se montre sous trois états différents; tout en ne présentant que de rares ruptures au niveau des traits scalariformes.

Les unes, à *peu près saines*, ont conservé leur striation à la fois longitudinale et transversale, leur noyau est assez bien coloré. Mais elles possèdent des contours sinueux formant des renflements successifs.

D'autres, plus pâles, plus altérées, sont moins nettement striées; ou bien, dans une même fibre, la striation disparaît par zones, leur contour est encore plus sinueux que chez les précédentes. Le noyau est à peine visible. Enfin les fibres les plus malades sont colorées en jaune très pâle formant des traînées claires, tranchant sur la teinte acajou de leurs congénères. De loin en loin, un noyau apparaît boursoufflé, entouré de masses protoplasmiques granuleuses. La striation a disparu; il existe bien une pseudo-fibrillation longitudinale; mais il s'agit d'une altération pathologique. Les cellules rondes sont assez abondantes au voisinage des faisceaux dégénérés. Par places, il existe des ruptures, dues plutôt à l'écrasement de la cellule qu'à des cassures au niveau des traits scalariformes.

Dans les coupes fixées immédiatement par l'acide osmique, il est facile de voir que les taches graisseuses noires ne correspondent pas à la dégénérescence de la fibre même. C'est entre les faisceaux, dans les bandes conjonctives néoformées, qu'elles prédominent. Ce n'est que de loin en loin, dans le sein même d'une cellule musculaire, que des granulations noires sont visibles. En somme, la dégénérescence granuleuse et vitreuse de la fibre constitue sa principale altération.

1° *Au point de vue macroscopique* cette rupture nous offre les caractères signalés par le plus grand nombre des auteurs.

Le cas type de rupture complète décrit par Robin et Nicolle semble calqué sur notre observation. *Cruveilhier* insistait sur l'étendue de l'aire de matité qu'il faut rechercher sur le cadavre. La percussion pratiquée sur notre sujet en montrait la forme triangulaire, à large base inférieure. C'est que le péricarde distendu offre une vaste surface de contact avec la paroi. Il est rempli de caillots qu'il faut enlever pour apercevoir la déchirure.

« Son trajet est au sein d'une infiltration hémorragique. Le myocarde est flasque et mou, surchargé de graisse, ses artères offrent à un degré marqué des lésions d'athérome. » (Robin et Nicolle.)

Les ruptures du ventricule gauche sont de beaucoup les plus fréquentes. La statistique des auteurs précités donne 139 cas sur 175 observations. Elles siègent d'ordinaire dans la face antérieure, au voisinage de la cloison.

Le plus souvent la lésion n'est pas une perforation circulaire mais une fente. C'est ce que nous avons observé. Dans la grosse majorité des cas, elle est consécutive à un infarctus de la paroi.

Cette rupture était-elle récente? Notre première idée aurait été de répondre par l'affirmative, car la vie semble incompatible avec une telle lésion. Mais en analysant la situation et la nature des caillots, il est permis de supposer que la déchirure pouvait dater de quelques jours. Nous avons insisté sur ce fait que le gros caillot fibrineux obturant l'orifice de la rupture n'était qu'un prolongement de celui qui comblait la cavité creusée dans la paroi du muscle. Que s'est-il donc produit? Il est vraisemblable de supposer qu'après la déchirure, sous l'influence de la pression intra-ventriculaire, le caillot intérieur a fait hernie par la fente ventriculaire. Le sang a suinté entre les lèvres de l'orifice et ce bouchon; il s'est d'abord glissé sous le feuillet viscéral de la séreuse, entre le muscle et cette membrane, produisant le deuxième type de caillot observé. Plus tard, il est parvenu dans la cavité même du péricarde. C'est alors qu'à chaque systole, sa quantité augmentant, le cœur se comprimait lui-même car la séreuse est inextensible, dit-on. Ceci n'est vrai qu'en partie. Nous avons eu soin, en enlevant le plastron sterno-costal, de disséquer avec soin le péricarde fibreux. Ce dernier, devenu transparent, laissait voir facilement le sang qui le distendait. Son épaisseur était réduite à l'état d'une mince lame comparable à un feuillet mésentérique. Ainsi donc, tout porte à croire que la rupture datait de quelques jours, et que la mort a été retardée par le caillot obturateur.

La teinte rose du liquide de la plèvre n'est pas explicable par une lésion de cette séreuse. Les principes colorants du sang ont-ils été apportés par les communications lymphatiques du péricarde et de la plèvre ou par filtration à travers l'enveloppe cardiaque? Nous ne saurions l'affirmer. Mais cet hémothorax ayant été constaté quelques heures avant la mort, n'en possède pas moins une certaine valeur au point de vue de l'ancienneté relative de la rupture.

Cette variété de déchirure rentre-t-elle dans la catégorie des anévrysmes ventriculaires ouverts dans le péricarde? Nous ne sommes pas disposés à l'admettre. En effet, quoique la paroi du ventricule ait été creusée d'une cavité en forme de cupule, cependant les bords étaient mal taillés, déchiquetés, présentant par intervalles une infiltration sanguine d'aspect truffé. Tout rappelle l'infarctus ventricuculaire laissant une mince bande de tissu intact sous-péricardique. paroi fragile minée par le sang à chaque systole et qui n'a cédé que peu à peu en laissant un caillot combler chaque fois les vides.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans une autopsie d'athéromateux, un amincissement considérable du ventricule, consécutif à une oblitération de la coronaire antérieure, sans infarctus et sans rupture. Cette lésion, bien décrite par Huchard et Weber, Weber et

Blind, présentait les caractères suivants : il existait une tache blanchâtre dans la cavité ventriculaire, par épaississement de l'endocarde; l'amincissement du muscle était progressif. A son niveau le tissu musculaire était remplacé en partie par du tissu conjonctif formant d'épaisses bandes nacrées : aucun caillot dans la dépression, aucune infiltration hémorragique dans la paroi ne pouvaient faire songer à un infarctus. Il s'agissait d'une dystrophie pure et simple. Au contraire la rupture du myocarde dans le cas que nous rapportons est due à un infarctus de la paroi; la déchirure a été lente, l'orifice étant en partie comblé par le caillot actif qui s'est formé dans la cavité cardiaque, et plus tard a fait saillie dans le péricarde.

2° *L'histologie des ruptures du cœur* a été remarquablement étudiée par Robin et Nicolle. Les descriptions correspondent assez exactement à ce que nous avons observé.

D'ordinaire, au bord de la solution de continuité, les fibres musculaires sont enlacées par les liens fibrinenx du caillot cruorique.

D'après ces auteurs les fibres sont tassées, les traits scalariformes disparaissent. Les cellules acquièrent une réfringence spéciale avec exagération de la striation transversale, le noyau n'est plus apparent, mais le double cône pigmentaire qui en naissait persiste. Entre les fibres existent de grands espaces ou fissures formés par du tissu conjonctif raréfié (Nicolle). A la limite des parties mortifiées, on trouve un mélange d'éléments altérés et normaux donnant un aspect *fendillé* à la coupe. L'endocarde présente une infiltration leucocytaire remarquable. Les artérioles sont, les unes libres, les autres thrombosées.

Progressivement en s'éloignant de l'infarctus le tissu cardiaque reprend l'aspect qu'il possède dans le reste du cœur. Il s'agit d'ordinaire d'une adipose interstitielle liée à l'atrophie pigmentaire de la fibre.

M. le professeur Renaut, lorsque nous avons présenté la pièce à la Société nationale de médecine, nous a demandé si nous avions observé, par dissociation immédiate, la myocardite segmentaire qu'i a décrite avec *M. Landouzy*. Notre réponse a dû être ajournée, la dissociation que nous avions pratiquée n'ayant été faite que dans le but de connaître la structure du caillot obturateur.

La myocardite segmentaire a été signalée dans les ruptures du cœur. Dans nos coupes et par des dissociations faites ultérieurement nous ne l'avons pas rencontrée comme lésion essentielle du myocarde.

Robin et Nicolle, à ce sujet, sont d'avis « qu'elle est fréquente. Elle ne représente d'ailleurs qu'une altération ultime, contrairement à la

sclérose et à l'adipose. » *Quinquaud*, qui examina histologiquement une pièce de Brault et Marie, insiste sur la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, sans signaler la dissociation segmentaire. Nous serions assez disposés à admettre que cette lésion, au moins dans le cas particulier que nous rapportons, ne pourrait correspondre qu'à une altération mécanique de la fibre. Il existe au pourtour des nappes sanguines des îlots de cellules musculaires dissociées, sectionnées; elles sont d'autant plus rares que l'on s'éloigne davantage de l'infarctus. Ces déchirures sont évidemment le fait d'une distension des cellules par le sang infiltré. Elles sont loin de correspondre toujours exactement aux traits scalariformes.

Quand aux lésions cellulaires constatées : état vitreux, perte de striation, sont-elles primitives ou secondaires à l'infarctus ? A ce sujet il n'existe pas de doute possible. Sans admettre que le myocarde ait été parfaitement sain avant de subir cette lésion, il est permis de croire que, dans sa totalité, il possédait des fibres analogues à celles qui ont été observées loin de l'infiltration sanguine, c'est-à-dire relativement saines. Les cellules vitreuses ou granuleuses étant accumulées par îlots au pourtour de l'infarctus.

La surcharge graisseuse est une lésion banale chez les sujets âgés, mais il faut reconnaître que si un cœur en est abondamment pourvu il est prédisposé aux lésions que nous décrivons.

Il n'est pas rare de rencontrer une dégénérescence graisseuse des cellules, constatable par l'action immédiate de l'acide osmique. Les coupes traitées de la sorte ne possèdent ces altérations que par petits îlots. Leur situation est quelconque, sans rapport avec la rupture; il est à croire que cette lésion ne provenait pas d'une altération cellulaire secondaire à l'infiltration sanguine, mais qu'elle l'avait précédée.

3° *Au point de vue clinique* nous ne ferons que de courtes remarques. Insistons seulement sur quelques symptômes nettement observés.

L'étendue et la forme de la matité précordiale indiquaient une distention du péricarde par un épanchement. Aucun signe d'auscultation, aucun signe fonctionnel ne permettaient de croire à une inflammation de la séreuse. Cette matité, observée chez un athéromateux présentant une dyspnée considérable, alors qu'il n'existe ni rhumatisme, ni tuberculose, ni urémie dans ses antécédents, peut faire songer à l'hémopéricarde par rupture.

La diffusion des battements, constatée à la vue et à la palpation sur une large surface, complète les renseignements donnés par la percussion.

La *présence d'un liquide hémorragique* dans la plèvre alors que cliniquement on croirait avoir affaire à un hydrothorax simple, fait soupçonner un suintement sanguin dans cette séreuse et rien de plus.

La *petitesse ou l'absence du pouls radial* observées par intervalles, coïncidant avec l'assourdissement très notable des bruits du cœur, avec ou sans arythmie, sont en faveur de l'hémopéricarde, surtout s'il est donné de constater simultanément des signes *angineux*, avec *syncopes* et *vertiges*. Ces symptômes considérés comme très importants par Robin et Nicolle n'existaient pas chez notre sujet.

4° La *mort* s'est produite la nuit qui a suivi l'entrée du malade. Une veilleuse qui fréquemment s'approchait du lit crut au sommeil, et après quelques instants d'attente elle constata le décès. S'agissait-il de la syncope terminale classique? Nous ne saurions le dire. La *mort subite* au moment même de la rupture, magistralement décrite par Jaccoud, est loin d'être la règle.

Robin et *Nicolle* ne croient pas à l'arrêt progressif du myocarde paralysé par un hémopéricarde sans cesse croissant. « A moins que le cœur ait conservé assez de force pour se comprimer lui-même à chaque systole en chassant une certaine quantité de sang dans la séreuse inextensible. » C'est la syncope qui est la règle, par anémie cérébrale et arrêt du cœur.

Le muscle de notre sujet, affaibli par l'ancienneté de l'épanchement, était quelque peu protégé par le caillot obturateur. Il a cédé progressivement puisque par périodes il n'avait pas la force de produire l'onde radiale. Nous avons observé tous les stades d'une asphyxie progressive.

N'est-il pas extraordinaire que le malade ait pu continuer son travail jusqu'aux dix jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, et qu'il ait pu se rendre à pied à l'Hôtel-Dieu?

NOTE

SUR UNE PARALYSIE D'OCCUPATION

CHEZ UN ALCOOLIQUE

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Le rôle de la fatigue locale dans la production des impotences des névroses peut être facilement mis en lumière chez les hystériques, chez les épileptiques[1], et aussi chez les neurasthéniques[2]. On le voit encore se manifester dans les paralysies névritiques des infections et des intoxications : on a noté souvent que les muscles les plus affectés étaient ceux qui sont les plus éprouvés dans les exercices professionnels. En général, la fatigue locale est produite bien plutôt par un effort prolongé que par la répétition d'efforts de courte durée séparés par des intervalles de repos.

Le mécanisme du rôle de la fatigue dans les paralysies des névroses que l'on rattache à l'épuisement des éléments de l'écorce cérébrale n'est pas plus clair que celui des accidents du surmenage en général ; mais dans les paralysies névritiques il est encore plus obscur, puisque les organes intéressés ne paraissent pas soumis à la fatigue, au moins au même degré que le cerveau.

Les impotences locales provoquées par des exercices musculaires prolongés peuvent-elles s'accompagner de douleurs sur le trajet des troncs nerveux qui trahissent une lésion des nerfs indépendante de toute condition morbide générale?

Poore, qui s'est occupé spécialement des impotences d'occupation, n'en doute pas ; il admet que les douleurs des nerfs peuvent être pro-

1. Ch. Féré, *On paralysis by exhaustion* (*Brain*, part. XLII, p. 208, 1888). — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 137. — *Note sur l'état des forces chez les épileptiques* (*C. R. Soc. de Biologie*, 1888, p. 24). — *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 159. — *Note sur une paralysie d'occupation* (*Belgique médicale*, 1898, II, p. 321).

2. Dercum, *Neurasthenia essentialis and neurasthenia symptomatica* (*The journ. of Am. med. Ass.*, 1898, p. 828).

duites par l'exercice musculaire et qu'il existe une névrite par effort[1]. Dans plusieurs de ses observations d'impotences consécutives à un exercice forcé, on trouve signalés des points douloureux sur le trajet des nerfs.

Le fait suivant paraît propre à montrer que le rôle de la fatigue dans la soi-disant névrite par effort peut être favorisé par une intoxication préalable.

Obs. *Paralysie des radiaux externes chez un pêcheur à la ligne alcoolique.* M. P., marchand de grains et fourrages, âgé de quarante-huit ans, célibataire, ne peut fournir que des renseignements peu précis sur ses antécédents héréditaires. Il a un frère séquestré à Bicêtre dans une division d'aliénés; une sœur plus jeune que lui se porte bien et a deux enfants bien portants. Lui-même s'est toujours bien porté, et il n'aurait jamais été sujet à aucun accident nerveux, sauf depuis quelques années.

Depuis plus de vingt ans qu'il exerce sa profession, il boit beaucoup sans jamais s'enivrer. Il a besoin de son sang-froid, dit-il, pour ses affaires, et il sait conserver son équilibre en ne sortant pas de son régime. « Son régime », il l'expose sans embarras. Il prend régulièrement trois litres de vin par jour aux repas, deux absinthes avant ses deux principaux repas et trois petits verres de liqueurs variées avec le café, aussi deux fois par jour; il ne manque jamais de prendre deux verres de lait en se levant chaque matin : c'est cette dernière mesure qui le préserve, pense-t-il, des accidents alcooliques. En réalité il n'a évité que l'alcoolisme aigu; depuis trois ans au moins il éprouve des symptômes non douteux d'alcoolisme chronique.

A plusieurs reprises, il a éprouvé de la lenteur des digestions, des nausées, de l'inappétence avec soif constante, et accidentellement des vomissements. Ces troubles cessaient quelquefois complètement sans aucune modification de son régime. Depuis six mois environ, il est pris le matin, par périodes, d'accès de toux et de pituites quelquefois supprimées et souvent diminuées quand il peut prendre dès le réveil ses deux verres de lait. Depuis six mois aussi environ il a une anaphrodisie complète : il en accuse le « retour d'âge », auquel il attribue d'ailleurs tout ce qui chez lui appartient à l'alcool. Il est devenu sujet à des tristesses subites, soit seul, soit en compagnie; il se sentait tout à coup pris d'une sensation de malaise, d'angoisse, qui interrompait brusquement le cours de ses idées. Il s'étonnait de ce sentiment qui lui paraissait sans motif actuel, et au bout de peu de temps, il croyait en trouver l'explication dans l'analogie de ce sentiment avec un sentiment antérieur éprouvé à propos d'une perte d'argent, d'une déception dans ses affaires, de la perte d'un parent; « c'est comme si je souffrais d'un ancien chagrin avant de m'en souvenir ». Le sommeil est souvent troublé par des cauchemars et des hallucinations terrifiantes qui persistent quelquefois au réveil. C'est surtout dans les trois derniers mois

1. G. V. Poore, *Nervous affections of the hand*, 1897, pp. 52, 68, 69.

qu'il a éprouvé des douleurs lancinantes dans les mollets, des sensations de morsure, et aussi une sensibilité exquise de la peau des jambes et des cuisses qui s'installe sous forme de plaques plus ou moins étendues et variables en intensité. Il éprouve aussi souvent dans les pieds de l'engourdissement et des fourmillements. Ce n'est que dans les derniers temps qu'il a commencé à éprouver du tremblement des mains, de la langue et des lèvres, et de temps en temps des courbatures se manifestant surtout le matin comme le tremblement.

Ces derniers troubles avaient déjà frappé son attention, mais sa sécurité n'a été vraiment interrompue que le 27 juin 1897.

Il avait passé la journée, comme il fait tous les dimanches pendant la saison, à pêcher à la ligne, lorsque vers quatre heures, après huit heures d'exercice presque sans interruption, il éprouva dans le bras droit une sensation de fatigue et il dut laisser reposer sa ligne. Bien que cette fatigue fût inusitée, comme il n'avait éprouvé aucune douleur, il fut très étonné au bout de quelques minutes de repos, quand il voulut ressaisir son instrument, de se trouver incapable d'en soutenir le poids. Il sentait un léger engourdissement le long du bord externe de l'avant-bras, et dans le pouce; l'extension en abduction de la main était à peu près nulle et sans force, mais tous les autres mouvements, flexion et extension des doigts, mouvements du poignet, du coude et l'épaule, étaient possibles. Au bout de peu de temps il sentit une courbature générale. Rentré chez lui, il se coucha sans dîner. La nuit fut agitée par des cauchemars, des rêves professionnels, des noyades, etc.

Au réveil l'impotence systématisée de sa main droite, s'était accentuée; la main était déviée par le bord cubital et refusait le service aux usages habituels.

Il se présenta à la consultation le mardi matin. C'est un homme de haute taille, gras, ventru, visage fortement coloré et variqueux, le regard allumé, l'œil humide. Il parle par saccades avec une légère trémulation; les lèvres, la langue, les mains, vibrent surtout lorsqu'il a parlé pendant un certain temps.

Son poignet droit est fléchi et dévié vers le bord cubital. Quand il veut porter sa main à sa bouche, c'est le dos du premier métacarpien qui va toucher les lèvres. L'extension de la main est possible, mais affaiblie. Si on lui fait serrer le dynamomètre à volonté, il donne 42 de la main droite et 50 de la main gauche; mais si on répète l'exploration de la main droite en faisant l'extension passive du poignet, il donne 54. L'infériorité du premier résultat tient sans doute au défaut d'extension. Si on dispose la main sur un plan horizontal la paume en haut, on voit que l'adduction (cubital postérieur) se fait énergiquement; mais l'abduction (premier radial externe) fait défaut. La flexion de l'avant-bras sur le bras en demi-pronation (long-supinateur) se fait avec énergie: la supination est aussi normale, comme la pronation; les fléchisseurs et les extenseurs des doigts ont conservé leur énergie quand la main est dans une altitude convenable. Si on explore e second radial externe de son insertion épicondylienne à son insertion à

l'extrémité supérieure du troisième métacarpien, on voit qu'il reste flasque et que son tendon ne se tend pas pendant les efforts d'extension; il en est de même du premier radial externe. Aucun autre muscle du membre supérieur ne paraît en défaut. La peau qui recouvre les muscles paralysés ne présente aucun trouble de la sensibilité, soit au contact, soit à la température, soit à la douleur.

L'exploration des nerfs du membre révèle l'existence d'un point douloureux à la pression au-dessous du pli du coude, entre le brachial antérieur et le long supinateur.

Il existe de l'anesthésie aux deux jambes. Les réflexes tendineux sont conservés. Pas de signe de Romberg, pas de troubles vésicaux, pas de troubles oculo-pupillaires. Il existe une légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles radiaux. Le nerf radial réagit comme son congénère; pas d'autre anomalie des réactions électriques.

Il n'existe aucun stigmate hystérique.

Le malade accepta sincèrement de renoncer à l'alcool. Il prit chaque jour 20 gouttes de teinture de noix vomique, et ses radiaux en défaut furent massés régulièrement. La douleur avait disparu au bout de peu de jours, mais la paralysie resta stationnaire pendant près de quatre semaines comme on le constatait tous les mardis. Puis elle s'améliora rapidement en même temps que les autres symptômes d'intoxication; et le 20 août, moins de deux mois après le début, les mouvements paraissaient à peu près complètement rétablis. Il ne s'est plus représenté à la consultation depuis.

On est en présence d'une paralysie nettement limitée aux muscles radiaux externes d'un seul côté. L'impotence est localisée aux muscles qui jouent le rôle le plus important dans l'action de tenir la ligne.

On est tout de suite porté à admettre l'idée d'une paralysie professionnelle. Mais les antécédents et l'état général du malade indiquent que l'action du surmenage a pu être favorisée par l'alcoolisme, et que même on peut considérer la paralysie comme une paralysie alcoolique provoquée par le surmenage. L'évolution spontanée ne diffère pas de celle des paralysies alcooliques bénignes.

L'alcoolisme à lui seul peut déterminer des paralysies localisées au radial (Magnus Huss, Lancereaux, etc.[1]), mais elles ne sont pas localisées à un groupe de muscles associés fonctionnellement. Au cours du tabes on peut observer des paralysies spontanées et transitoires du radial[2]; mais dans un cas de Déjerine, la paralysie n'est pas non plus systématisée. En dehors des compressions exerçant leur action

1. Brissaud, *Les paralysies toxiques*, th. ag. 1886, p. 25.
2. J. Déjerine, *Contrib. à l'étude de la paralysie radiale chez les tabétiques* (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1890, p. 15).

au-dessous du pli du coude, on n'observe guère de paralysies partielles du radial d'origine traumatique.

Il n'y a guère que l'intoxication combinée au surmenage local qui puisse rendre compte d'une paralysie névritique présentant cette localisation.

La douleur provoquée qui siège dans le sillon formé par le long supinateur et le brachial antérieur, correspond à l'émergence du rameau collatéral du radial destinée au premier radial externe (au-dessus de la bifurcation du radial, dont la branche terminale postérieure fournit un rameau au second radial externe), indique bien que le nerf est atteint, et qu'il s'agit d'une affection analogue à celle que Poore désigne sous le nom de névrite par effort.

En résumé l'attitude prolongée de l'extension de la main dans l'abduction peut provoquer une paralysie des muscles en jeu qui paraît due à une névrite. Cette névrite peut être favorisée par une intoxication préalable.

On a accusé la compression des nerfs produite par une contraction musculaire énergique de pouvoir déterminer une paralysie. Mais pour que la contraction musculaire puisse produire cet effet, il faut au moins qu'elle agisse sur un nerf appuyé sur un plan résistant. Cette condition qui pourrait être réalisée pour le radial dans la gouttière humérale quand le triceps est en jeu [1] ne peut guère être invoquée dans le cas actuel où la paralysie est strictement localisée.

La paralysie n'est pas la seule affection des radiaux que puisse produire d'ailleurs leur activité prolongée; j'ai publié il y a quelques années l'observation d'une sage-femme qui s'était procuré une synovite symétrique de la gaine des tendons des radiaux en soutenant le périnée alternativement avec les deux mains pendant longtemps [2].

1. Gerulanos, *Ueber das Vorkommen von Radialis Lähmung nach einen heftigen Contraction der musculus Triceps brachialis* (*Deuts. Zeitsch. f. Chirurgie*, 1897, t. XLI, p. 1). — Adler, *Radialislähmung nach epileptischen Anfälle* (*Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 691).

2. Ch. Féré, *Note sur une affection professionnelle chez une sage-femme* (*Revue de chirurgie*, 1890, p. 156).

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE

BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE CHRONIQUE

Par Jean LÉPINE
Interne des hôpitaux de Lyon.

On sait à quelles difficultés se heurte le traitement des bronchites pseudo-membraneuses : le cas suivant, pour lequel une amélioration très considérable a été obtenue, présentera quelque intérêt.

M. X..., âgé de quarante ans, fonctionnaire de l'administration des finances, nous raconte que son père est mort d'un asthme aigu à soixante ans; sa mère, qui vit encore, est très nerveuse, mais non asthmatique. Il n'y a pas d'arthritisme avéré chez ses proches.

Lui-même a toujours été impressionnable, il eut la chorée à treize ans, pendant le siège de Paris, et depuis, à plusieurs reprises, quelques douleurs rhumatismales vagues. Coliques hépatiques en 1890, légers excès alcooliques.

Il y a six ans environ, habitant un pays de montagnes, à plus de 1000 mètres d'altitude, il eut une série de bronchites légères, puis, il y a cinq ans (juillet 1893), une pneumonie qui dura quinze jours. Depuis ce temps il a toussé, d'une manière continue, à part quelques courtes accalmies. En décembre 1894, il fut pris d'une crise d'oppression extrêmement vive, et qui persista plusieurs jours. A la suite, un fragment de fausse membrane à disposition arborescente apparut pour la première fois dans l'expectoration. Cette expectoration, formée de mucus liquide, un peu jaunâtre, était alors d'un quart de litre par jour environ; elle fut très augmentée depuis à certains moments, coïncidant avec des exacerbations de la dyspnée qui survenaient par crises.

La dyspnée et l'expectoration de fausses membranes n'ont jamais complètement disparu, sauf pendant deux intervalles de quelques semaines. Les crises, d'abord espacées, se sont peu à peu rapprochées, sans que jamais une expectoration abondante ait provoqué de véritable soulagement. L'état barométrique ou hygrométrique de l'air n'a pas semblé influer sur la production des crises; il en serait de même pour le régime alimentaire, mais le malade est moins affirmatif sur ce point. Elles ont, par contre, souvent revêtu un caractère périodique, survenant, par exemple, deux jours de suite à la même heure.

Depuis 1896, après une saison à Cauterets, et surtout depuis six mois, l'état s'est aggravé. La toux est devenue presque continuelle, et l'expectoration a augmenté de même. A plusieurs reprises, elle a été assez fortement teintée de sang. Des palpitations de cœur ont apparu, précédant souvent les crises de toux. Celles-ci se produisent en moyenne trois fois par jour, surtout le matin au réveil, à 10 heures du matin, et à 10 heures du soir. Depuis trois mois, le malade ne s'est pas couché, parce que la position horizontale est impossible à conserver pour lui. Pour dormir, il se met à genoux dans un fauteuil, puis, au bout d'un moment, s'y assied en s'étendant.

Très affecté par sa maladie, qui depuis longtemps empêchait tout travail, M. X... avait recueilli des avis nombreux, et suivi divers traitements avec un égal insuccès. Il est à noter que contrairement à ce que l'on voit chez beaucoup de ces malades, les crises de toux et d'expectoration n'étaient suivies chez lui d'aucun soulagement. Aussi, ni l'ipéca, ni l'iodure de potassium, qui augmentait l'expectoration, ne lui avaient été utiles. Les balsamiques et les inhalations avaient été très mal tolérés.

Au commencement de juin dernier, M. X... vient consulter M. le prof. Lépine, sur les indications duquel nous avons recueilli cette observation. Son état est alors le suivant. On constate une circulation veineuse sous-cutanée assez développée sur le thorax. Le ton de percussion est normal; l'auscultation ne décèle aucun râle; le murmure vésiculaire a seulement perdu son moelleux.

Au cœur, un galop net s'entend à la pointe et à l'appendice xyphoïde — on ne le sent pas à la main; — le pouls est normal, les artères sont dures et flexueuses. Les doigts sont gros, cyanosés (pendant une forte crise, le bras droit aurait enflé). Il existe un œdème léger des pieds et des malléoles. L'appétit est assez bien conservé; le malade a cependant beaucoup maigri depuis six mois. Le foie est gros et douloureux; les urines renfermant une quantité notable d'albumine, et des urates.

La toux est presque continuelle, apparaissant au moindre effort, et accompagnée d'une dyspnée souvent intense. Enfin, plusieurs fois par jour les crises éclatent, comme nous l'avons dit plus haut, à des heures assez régulières.

L'expectoration se compose de mucus abondant, contenant de temps à autre quelques fausses membranes qui se présentent soit sous la forme de fragments très réduits, soit de masses du volume d'un pois, ou d'un noyau de cerise.

Ces masses, placées dans l'eau, s'étalent en un chevelu qui, examiné au microscope après coloration à l'hématoxyline ou au picrocarmin, paraît formé de fibrine coagulée, disposée par places en réticulum plus ou moins net et présentant d'assez nombreuses cellules de l'épithélium bronchique.

L'examen chimique de l'expectoration a donné les résultats suivants : liquide nettement alcalin; densité : 1008, contenant 8 pour 1000 d'albumine, et 6 pour 1000 de chlorure de sodium. Les fausses membranes, solubles dans l'eau salée, se rétractent dans l'alcool, comme on l'observe ordinairement en pareil cas.

En présence de l'insuccès complet des traitements précédents, M. Lépine pensa que les diverses manifestations arthritiques qu'avait présentées le malade (douleurs articulaires, coliques hépatiques, etc.), pouvaient fournir une indication pour le traitement de la bronchite pseudo-membraneuse. En conséquence, le malade fut soumis au régime lacté absolu, uni aux alcalins. Au bout de quinze jours, les accès de suffocation avaient disparu, le malade pouvait marcher sans essoufflement, et le sommeil dans un lit était redevenu possible sans aucune gêne. L'amélioration s'accentua encore dans la suite; pendant le premier mois, l'expectoration de fausses membranes fut réduite à quelques minuscules fragments, à deux reprises. Actuellement, après trois mois, elle n'a pas augmenté de nouveau; le malade, qui depuis longtemps était éloigné de tout travail, a pu reprendre ses occupations, et à part une certaine tendance du cœur à faiblir lors des efforts, on pourrait le considérer comme revenu à l'état normal. Signalons que, au cours du traitement alcalin, une colique hépatique légère est survenue.

Ce cas est loin d'être le premier où l'arthritisme ait été noté dans les antécédents de malades atteints de bronchites pseudo-membraneuses chroniques[1].

Mais il est exceptionnel, à en juger par les diverses observations

1. Voir une Revue générale in *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 26 décembre 1897, p. 1225.

jusqu'ici rapportées, de trouver une démonstration aussi nette de l'influence de la diathèse. Il est juste aussi de rappeler que chez notre malade ce sont des affections des voies respiratoires (bronchites, pneumonie) qui ont été l'origine des accidents de bronchite fibrineuse; mais dans la suite, ceux-ci ont évolué comme de simples manifestations de l'arthritisme. La périodicité remarquable des crises, l'influence pernicieuse de l'alcool, l'inefficacité absolue des moyens thérapeutiques qui ne s'adressaient qu'à l'élément bronchite, en sont des témoins suffisants.

C'est là, pensons-nous, que l'on doit surtout chercher l'intérêt de ce cas, et c'est ce qui nous a conduit à le publier [1].

1. Nous avons eu à la fin de septembre des nouvelles de M. X. . Son état s'est amélioré encore, et il se juge guéri, n'ayant pas rendu de fausses membranes depuis plus de deux mois.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Médecine.

Un triennio di clinica (*Trois ans de clinique, 1894-1897*), par le prof. **G.-B. Queirolo**, de Pise. — Milan, Società editrice libraria, 1898.

C'est grâce au prof. Queirolo et à de dévoués collaborateurs que la clinique médicale de l'Université de Pise est devenue un centre scientifique des plus importants. Le volume qu'il publie aujourd'hui contient le résumé de ses leçons ainsi que de plusieurs travaux expérimentaux.

Nous signalerons, notamment, pour le système nerveux, une intéressante discussion à propos de deux cas de tumeurs du cervelet, diverses observations de sclérose en plaques infantile, de syphilis cérébrale, de sclérose latérale amyotrophique, de maladie de Raynaud, etc.

L'appareil respiratoire est représenté par des cas nombreux de pneumonies anomales (pneumonie migratrice, pulsatile, avec symptômes cholériformes, pneumo-typhus, etc.).

On lira en outre un mémoire sur le déplacement du cœur dans les épanchements de la plèvre gauche, où les diverses opinions actuellement en lutte sont discutées avec un sens clinique très judicieux. Le prof. Queirolo, s'appuyant sur un cas très net suivi d'autopsie, pense que contrairement aux travaux de MM. Pitres, Bard et Leclerc, le cœur ne se déplace pas en masse dans les épanchements de la plèvre gauche. Chez le malade qu'il a observé, on constatait pendant la vie des battements dans les troisième et quatrième espaces droits, entre la ligne mamillaire et l'aisselle, et les bruits du cœur s'étendaient au même niveau. Ces signes qui, d'après les auteurs précédents, auraient dû marquer la situation de l'oreillette, étaient en réalité, comme l'autopsie l'a montré, en rapport avec une position vicieuse de la pointe. Le cœur avait subi un double mouvement de torsion, autour d'un axe antéro-postérieur, et autour d'un axe vertical; c'était le ventricule gauche qui était couché sur le diaphragme, et la pointe, qui battait à droite, occupait dans ce sens le point extrême de la surface du cœur. M. Queirolo pense en outre que de tels cas ne doivent pas être l'exception, car le foie, abaissé par le diaphragme tendu, ne peut, quoi qu'on ait dit, être qu'un bien faible obstacle au mouvement de rotation du cœur.

Deux cas au moins de maladies du tube digestif doivent nous arrêter. Dans l'un, il s'agissait d'une hypersécrétion gastrique permanente datant d'une quinzaine d'années, avec légère hyperchlorhydrie. On essaya pendant quelque temps l'atropine à la dose de deux milligrammes par jour, à l'intérieur ou en injections sous-cutanées, mais le résultat fut déplorable;

l'hypersécrétion et l'acidité augmentèrent dans de larges proportions. La rencontre antérieure d'un cas analogue conduit l'auteur à penser qu'il s'agit là d'une action paradoxale de l'atropine, et non d'idiosyncrasies.

M. Queirolo rapporte en outre une observation d'hématémèse mortelle sans lésion. Il s'agissait d'une fille de vingt-cinq ans, sans stigmates hystériques, mais dont l'hérédité névropathique était chargée. Deux ans après une première hématémèse isolée, elle fut rapidement emportée par une suite de gastrorrhagies et d'entérorrhagies incoercibles, sans aucun symptôme gastrique concomitant. Il n'y avait de plus, chez elle, aucune hémophilie, en dehors de l'appareil digestif. Celui-ci fut examiné, avec grand soin au moment de l'autopsie, sans résultat.

Les maladies infectieuses et générales (fièvre typhoïde, paludisme, purpuras) terminent la partie purement clinique, suivie de notes sur la fonction protectrice du foie (déjà connue et analysée en France), puis sur l'importance physiologique du choc de la pointe du cœur. Le professeur Queirolo considère le choc de la pointe comme un phénomène favorable au mécanisme de la circulation. Le cœur se servirait de la paroi thoracique comme d'une sorte de point d'appui, ou tout au moins l'existence d'une paroi thoracique résistante permettrait à un cœur fatigué ou malade des contractions plus actives.

Nous avons déjà analysé (*Revue de médecine*, 1896, p. 524) le travail de M. Castellino, assistant du professeur Queirolo, sur la toxicité du sérum sanguin, dont le résumé se trouve placé à la suite des articles précédents.

Nous n'y reviendrons pas, et nous rappellerons seulement que pour l'auteur les pouvoirs toxique, globulicide, coagulant sont dus à la nucléine, et que cette nucléine augmente beaucoup pendant les infections.

Deux élèves de la clinique de Pise, MM. Domenici et Gori, sont récemment revenus sur cette question dans un mémoire sur les caractères différentiels des exsudats et des transsudats.

Ils confirment les conclusions de Castellino au sujet de la nucléine, en ajoutant que pour distinguer un exsudat d'un transsudat, la recherche du poids spécifique et le dosage des albuminoïdes en masse sont insuffisants. Comme on ne peut doser à coup sûr la nucléine dans ces liquides, il faut s'adresser à ses propriétés physiologiques.

Mais le pouvoir toxique n'est pas seulement lié à la quantité de nucléine que l'on injecte, mais encore aux résistances individuelles des animaux, et de ce fait subit de trop grandes oscillations. Quant à la recherche du pouvoir coagulant, qui pourrait sembler un critérium plus sûr, les difficultés de la technique et la longueur des opérations lui enlèvent son intérêt pratique. Aussi le pouvoir globulicide reste-t-il l'élément le plus certain de différenciation.

On lira encore avec fruit divers travaux sur la rate et son rôle dans les infections, et sur des questions variées de physiologie, dans le détail desquelles il serait trop long d'entrer.

Les expériences de l'auteur lui ont montré que l'action vaso-constrictive

de l'antipyrine sur les vaisseaux du rein s'exerçait directement sur les fibres-cellules musculaires des parois vasculaires. A distance, l'action est nulle et le phénomène ne se produit pas sur un rein dans lequel on fait une circulation artificielle, mais qui n'est rattaché au corps de l'animal soumis à l'antipyrine que par ses filets nerveux.

Enfin nous signalerons également que contrairement à l'opinion de Stolnikoff, l'excitation faradique du foie n'a point paru augmenter l'excrétion de l'urée — ou du moins ne l'a pas plus augmentée que l'électrisation d'une partie quelconque de l'organisme. Cette augmentation serait donc simplement en rapport avec des contractions musculaires exagérées.

On pourra citer encore beaucoup de faits originaux ou intéressants dans ce résumé de trois années certes bien employées par le professeur et ses assistants, les Drs Lando Landi, Castellino, Cavazzani et Cardi.

J. L.

De l'exploration des organes internes a l'aide de la lumière éclairante et non éclairante, par le Dr **L. Bouchacourt**, ancien interne des Hôpitaux de Paris. Paris, Steinheil, 1898.

Le Dr L. Bouchacourt a écrit sur un sujet d'actualité une thèse consciencieuse et très documentée. La partie la plus importante de son travail a trait à l'exploration des organes internes par les rayons de Röntgen, le tube producteur de rayons étant placé soit à l'extérieur, soit dans une cavité même du corps. Sur cette endodiascopie à lumière interne, M. Bouchacourt avait déjà publié d'intéressantes recherches, et c'est à lui, ainsi qu'à M. Destot, de Lyon, que revient le mérite d'avoir fait entrer cette question dans le domaine pratique. Au point de vue du manuel opératoire, du maniement aussi bien que du choix des appareils, les lecteurs trouveront dans son travail tous les renseignements nécessaires. Ils liront aussi les chapitres concernant les méthodes, plus classiques, d'examen par la lumière éclairante, telles que l'ophtalmoscopie, par exemple, ou la diaphanoscopie.

Ueber Malaria und andere Blutparasiten (*Sur le parasite de la malaria et d'autres parasites du sang*), par le Dr **H. Ziemann**, médecin de la marine allemande. Iéna, Fischer, 1898.

Ce livre est une importante contribution à l'étude des divers hématozoaires en général, et de celui du paludisme en particulier. Les examens de sang ont été faits par l'auteur en très grand nombre en divers pays à paludisme où l'avait conduit le navire de guerre sur lequel il était embarqué. Il fait remarquer avec raison que l'une des particularités intéressantes de son travail est qu'il a pu, de cette manière, suivre ses malades pendant de longs mois, et noter d'une manière aussi exacte que possible l'état de leur sang dans les circonstances très variées où ils se trouvaient. Des planches en couleurs et des photographies reproduisent divers aspects d'hématozoaires de l'homme ou d'animaux (oiseaux, batraciens, etc.).

AUTOINTOXICATIONEN INTESTINALEN URSPRUNGES (*Auto-intoxications d'origine intestinale*), par le prof. **Müller**, de Marburg. Wiesbaden, Bergmann, 1898.

Le prof. Müller a résumé dans une communication au Congrès de médecine interne de Wiesbaden, session de 1898, les principales modalités cliniques auxquelles donnent lieu ces poisons de l'intestin qu'une foule de travaux récents nous ont appris à connaître. Les idées de l'auteur sur la pathogénie de ces accidents sont, du reste, analogues à celles qui sont classiques aujourd'hui.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE, par le Dr **J. Dreyfus**, ancien interne des hôpitaux de Lyon. Lyon, Storck, 1898.

La thèse du Dr Dreyfus, faite sous l'inspiration du professeur Lépine, relate une assez longue série de recherches, entreprises dans le but de déterminer la perméabilité rénale au moyen d'un colorant spécial, le rouge de rosaniline, trisulfonate de soude. Ce procédé, dû à M. Lépine, présente sur la méthode de MM. Achard et Castaigne par le bleu de méthylène l'avantage de substituer à une méthode qualitative un procédé quantitatif clinique.

On lira avec profit l'exposé remarquable de ces intéressantes recherches.

DES INFECTIONS BILIAIRES DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE, par le Dr **A. Dauriac**. Paris, Jouve, 1897.

On trouvera dans cette consciencieuse étude, faite sous la direction de M. Gilbert, des renseignements intéressants sur les infections des voies biliaires au cours de la fièvre typhoïde, et aussi sur ces infections dues à l'Eberth ou au coli, en dehors de la dothiénentérie.

II. — Thérapeutique.

LEÇONS DE PHARMACOTHÉRAPIE, du prof. **Stokvis** (d'Amsterdam), traduction française des Drs **Buck** et de **Moor**, revue et augmentée par l'auteur, tome II, 1898. Haarlem, Erven Bohn; Paris, O. Doin.

Nous avons déjà signalé (*Revue de médecine*, 1896, p. 700) le premier volume de cet ouvrage. Dans ce second volume se trouvent les substances désignées par l'auteur sous le nom d'*irritants vrais*, *astringents*, *caustiques*, *protectifs* et *hématiques*. Chacune de ces rubriques est fort compréhensive. Ainsi les *irritants* comprennent pour le prof. Stokvis une foule de substances qu'on n'a pas l'habitude de rencontrer sous cette désignation : les *stomachiques*, les *carminatifs*, les *amers*, etc., etc.

Les *protectifs* sont le contrepied des irritants. Ils comprennent les substances gommeuses sucrées, les huiles et graisses et les substances pulvérulentes. Les hématiques renferment également beaucoup d'agents qu'on

n'est pas accoutumé à ranger dans cette classe : la gélatine, les nucléines, l'organothérapie, etc., etc. Peu importe d'ailleurs la classification, pourvu que le praticien trouve facilement les renseignements dont il a besoin. Or, à cet égard les tables qui terminent le livre ne laissent rien à désirer tant elles sont détaillées, et d'usage commode. Mentionnons aussi la table bibliographique, si riche et si précieuse pour ceux qui veulent faire des recherches.

Nous appelons donc tout particulièrement l'attention des médecins sur l'ouvrage du savant professeur d'Amsterdam, qui est, comme on sait, un des représentants les plus éminents de la médecine contemporaine.

Encyclopaedie der Therapie, publiée par le professeur **Liebreich**, 2e volume, 3e fascicule. — Berlin, 1898, Hirschwald.

Nous avons signalé (*Revue de médecine*, 1898, p. 517) le fascicule précédent. Le présent fascicule qui termine le 2e volume, va de l'article *hydronéphrose* à l'article *carcinome de la mamelle*. Il semble qu'un troisième volume doive suffire pour terminer cet excellent ouvrage.

Handbuch der Ernaehrungstherapie (Manuel de thérapeutique diététique), publié par le professeur **Leyden**. — Leipzig, Georges Thieme, 1898, 2e volume, 1er fascicule.

Nous avons déjà signalé à deux reprises cet ouvrage (*Revue de médecine*, 1898, p. 283 et 517). Ce fascicule, qui commence la partie spéciale, comprend la diététique dans les maladies des poumons, du cou, du cœur, du système nerveux de l'appareil digestif, du foie et du pancréas. Il contient 390 pages compactes.

Die Serumtherapie bei Endocarditis maligna (*Sérothérapie dans l'endocardite maligne*), par le Dr E. **Moritz** (de Saint-Pétersbourg).

L'auteur a observé chez un jeune homme de vingt-deux ans, atteint de gonorrhée, les signes d'une endocardite maligne avec fièvre irrégulière, irido-choroïdite, épistaxis, augmentation de volume du foie et de la rate, résistance aux médicaments employés contre le rhumatisme et absence de la réaction agglutinante de Widal.

Se fondant sur un cas observé antérieurement par lui, l'auteur crut devoir recourir à l'injection de sérum antistaphylococcique qui lui a été fourni par l'Institut de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg. Six injections furent faites. Elles amenèrent la cessation de la fièvre. Les signes d'une insuffisance mitrale ont persisté; mais le malade a la vie sauve.

THERAPIE DER HARNKRANKHEITEN (*Thérapeutique des maladies des voies urinaires*), par le prof. **C. Posner**. Berlin, Hirschwald, 1898.

Ce livre, essentiellement pratique, est destiné à servir de guide aux étudiants et aux médecins. L'auteur s'est avant tout attaché à mettre en lumière quelques notions primordiales, sans se préoccuper outre mesure des détails. Les différents chapitres ont pour titre : La gonorrhée aiguë, ses complications; l'uréthrite chronique, ses complications, ses suites lointaines; les néoplasies des voies urinaires; les variations du chimisme urinaire, la lithiase, les troubles nerveux, l'empoisonnement urineux.

L'édition que nous annonçons aujourd'hui est la seconde de l'ouvrage[1]; c'est là la meilleure preuve de son succès.

UEBER KÜNSTLICHE ERNÄHRUNG (*L'alimentation artificielle*), par le prof. v. **Leube**. Leipzig, Thieme, 1898.

Cette étude sur l'alimentation artificielle a déjà paru dans le Traité de thérapeutique diététique du prof. v. Leyden que nous avons récemment signalé. Elle reproduit d'une manière très complète les règles générales que l'observation expérimentale ou clinique a établies jusqu'ici pour cette importante thérapeutique.

1. La première a été analysée *Revue de médecine*, 1895, p. 870.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

ÉTUDE D'UNE PTOMAÏNE

EXTRAITE D'UN KYSTE HYDATIQUE DU FOIE

GUÉRI PAR L'ÉLECTROPUNCTURE

PAR MM.

Ed. BOINET et **CHAZOULIÈRE**

Agrégé, Médecin des hôpitaux
Professeur à l'École de médecine de Marseille.

Interne en pharmacie.

Les caractères physico-chimiques et le degré de toxicité du contenu des kystes hydatiques du foie varient suivant la période d'évolution et les diverses modifications nutritives des vésicules hydatiques.

Lorsqu'elles sont en pleine vitalité, le liquide clair, transparent dans lequel elles nagent, est peu toxique; viennent-elles à subir une transformation régressive, une sorte de nécrose aseptique, sous l'influence de la ponction et de l'électrolyse, elles donnent naissance à des produits toxiques et, dans certains cas, à une ptomaïne que nous avons isolée et étudiée. Le contenu du kyste hydatique change alors d'aspect; il devient sirupeux, jaune brun; il précipite par la chaleur et contient des crochets, indice de la mort des hydatides. Il s'agit ici d'une nécrose aseptique, sans intervention microbienne.

Nous invoquerons à l'appui de ces considérations : 1° l'*observation clinique*, 2° les *recherches chimiques*, et 3° les *expériences* suivantes.

I. — *Observation clinique.*

X...., ouvrier des quais, âgé de trente-cinq ans, sans antécédents morbides, entré à l'Hôtel-Dieu pour un kyste hydatique du foie dont il fait remonter le début à deux ans. Il est probable que c'est son chien qui lui a transmis cette affection. On constate, dans l'hypocondre droit, une tumeur volumineuse, rénitente, faisant une saillie marquée; elle s'est développée insensiblement, sans douleurs, sans poussées

d'urticaire. On ne perçoit pas de frémissement hydatique. Une première ponction aspiratrice donne issue à un litre d'un liquide clair, transparent comme de l'eau de roche, ne précipitant pas la chaleur, ne renfermant pas de crochets. Il n'a qu'une toxicité insignifiante.

Le liquide se reproduit assez rapidement et, quinze jours plus tard, nous faisons avec le Dr Gilles une séance d'électrolyse d'une durée de six minutes. Trois aiguilles sont implantées assez profondément au niveau du point culminant de la tumeur. Le passage du courant (10 à 16 milli-ampères) est douloureux. Dans la soirée, le malade ressent des élancements dans le foie. Le volume de la tumeur restant à peu près stationnaire, nous faisons, dix jours plus tard, une nouvelle ponction; elle permet de retirer un liquide qui diffère du premier par ses propriétés physiques, chimiques et toxiques.

Après cette seconde ponction, le kyste s'est rétracté, la tumeur a considérablement diminué : le malade est en bonne voie de guérison.

Quelques semaines plus tard, le foie affleurait le rebord costal. Le malade sort de l'hôpital complètement guéri; il peut continuer, pendant deux ans, son pénible métier de chargeur de bateaux. Il revient à l'Hôtel-Dieu avec tous les signes d'une tuberculose pulmonaire, qui est momentanément améliorée par des injections de sérum de chèvre [1], soumis à de fréquentes injections de doses toujours croissantes de tuberculine de l'Institut Pasteur, le malade, dont le foie ne dépassait plus le rebord des fausses côtes, peut encore travailler pendant trois ans; puis à l'occasion d'une grippe, la marche de cette tuberculose devint subaiguë et la mort arriva deux mois après sa troisième entrée à l'Hôtel-Dieu.

Autopsie. — Les deux poumons sont infiltrés de tubercules et de noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse, de date assez récente. Le foie présente, au niveau du siège du kyste hydatique, une cicatrice superficielle, dure, fibreuse, résistante, large d'un travers de doigt, longue de quatre à cinq centimètres; elle crie sous le scalpel, elle a un centimètre d'épaisseur et fait corps avec une poche fibreuse, dont la cavité linéaire mesure une longueur de trois centimètres et contient un magma caséeux, blanchâtre, assez consistant, comparable à du fromage blanc. Le résidu de ce kyste hydatique guéri n'a plus guère que le volume d'une grosse noix.

Examen histologique. — La paroi de ce kyste est formée par de nombreuses couches parallèles de lames fibreuses, peu vascularisées dans leur profondeur, riches en vaisseaux vers leur périphérie. La capsule de Glisson est épaissie et plissée au niveau de la cicatrice déprimée de ce kyste. Sa paroi interne est villeuse, couverte de petits bourgeons fibreux, pédiculés, bien délimités, reposant sur de minces traînées de

1. Boinet, Congrès de médecine interne de Lyon, 1894, p. 538; Société de Biologie, 6 juillet 1895. — Voir aussi *Marseille médical*, 1892, p. 803; Congrès de Rome, 1895; Thèse de Carrié, Montpellier, juillet 1897; Société de Biologie, 1897, p. 778.

petites cellules embryonnaires. Dans toute son étendue, cette cicatrice fibreuse offre une série d'ondulations, d'imbrications et de plis dus à une rétraction tellement considérable que cette poche, qui contenait primitivement un litre de liquide, n'avait plus que les dimensions d'une noix. Le tissu hépatique voisin est infiltré de tractus fibreux, émanant de cette cicatrice, qui circonscrivent, dans leurs mailles, des îlots de cellules hépatiques d'autant plus étendus que l'on s'éloigne de la paroi kystique.

L'électrolyse et la ponction ont donc déterminé, en dehors de toute altération microbienne, la mort des hydatides, qui est indiquée par la présence de nombreux crochets et de matières albuminoïdes. La toxicité de ce second liquide nous a donné l'idée d'en extraire le principe actif.

II. — *Procédé d'extraction.*

Le liquide, d'où nous avons retiré ces ptomaïnes, était jaune, sirupeux, très trouble. Il se différenciait très nettement du premier, qui était clair, transparent, très fluide.

Le second liquide, traité par la chaleur, laissait précipiter de nombreuses matières albuminoïdes qui répandaient, du soir au matin, une odeur désagréable. Après avoir filtré le liquide restant, nous l'avons traité suivant la méthode de l'extraction des ptomaïnes de M. le professeur Gautier. Les différentes phases de cette manipulation sont les suivantes :

Le liquide filtré est précipité par l'acétate de plomb, puis filtré de nouveau. On ajoute alors un peu d'acide oxalique pour acidifier la liqueur et précipiter l'excès de plomb. On filtre encore, et on évapore pour chasser les acides gras, en ajoutant, de temps en temps, un peu d'acide oxalique, s'il se dégage une odeur d'acide acétique : ce qui est le cas dans l'expérience présente. On traite la liqueur par un lait de chaux très clair pour enlever la majeure partie, mais non la totalité, d'acide oxalique libre; on concentre dans le vide à l'état de sirop épais; on reprend par l'alcool à 98°, qui dissout les oxalates des bases : l'alcool est évaporé, et l'extrait sirupeux, délayé dans un peu d'eau, est broyé avec son poids d'un mélange de deux parties de craie et d'une de chaux éteinte, en poudre.On chauffe à 35 ou 40° tant qu'il se dégage une odeur ammoniacale, et on épuise par l'alcool bouillant à 83°, qui dissout les alcaloïdes; on sature l'alcool par l'acide chlorhydrique et on évapore dans le vide sur la chaux éteinte : on obtient ainsi les chlorhydrates des bases cherchées. Nous en avons recueilli une trop petite quantité pour retirer les ptomaïnes à l'état de bases, et c'est avec ce produit que nous avons fait nos expériences.

Nous ferons remarquer une particularité qui s'est produite pendant la manipulation :

Après avoir séparé une certaine portion du liquide alcoolique obtenu en reprenant par l'alcool à 98°, la liqueur concentrée dans le vide à l'état de sirop épais, et l'avoir portée à un degré d'évaporation plus élevé, nous avons constaté la formation d'abondantes vapeurs causant des nausées et de la céphalalgie. Ces vapeurs sont produites, très probablement, par la volatilisation de certains alcaloïdes contenus dans la liqueur. Le résidu de cette opération est une poudre de couleur brun jaunâtre, parsemée de rares cristaux, et possédant une forte odeur urineuse, très désagréable.

Caractères du sel. — Le sel obtenu est cristallisé en longues aiguilles soyeuses, prismatiques, en forme de feuilles de fougère. Ces cristaux sont transparents et très solubles dans l'eau. Leur réaction est acide au tournesol.

III. — *Action physiologique.*

L'injection du premier liquide clair, transparent comme de l'eau de roche, sans crochets, ni albumine, a été sans action sur les animaux (cobayes, grenouilles). Les expériences analogues de Vidal, Kirmisson, Korach, Martini, Maury, ont aussi été négatives.

L'inocuité de ces injections tient sans doute à l'intégrité des vésicules hydatiques. Mais si les hydatides subissent des transformations régressives, le liquide qui les entoure devient toxique. Cette toxicité est surtout due à la présence de la ptomaïne précédemment décrite, qui est analogue à la mytilotoxine des moules vénéneuses et qui provient probablement du dédoublement des matières albuminoïdes. Nous rappellerons que Schlagdenhauffen et Moursou ont recueilli dans le liquide hydatique du mouton une substance qui présentait les caractères généraux des ptomaïnes; mais ils n'en ont pas fait l'étude physiologique. Viron [1] a trouvé aussi dans le liquide hydatique du mouton une toxalbumine qui, injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, déterminait une vive inflammation locale et la mort rapide de l'animal. A l'autopsie, on trouvait un épanchement séreux dans le péritoine et une congestion intense des reins avec albuminurie.

L'étude physiologique de la ptomaïne que nous avons extraite du liquide hydatique de notre malade nous a donné les résultats suivants :

1. Viron, *Arch. de méd. expériment.*, 1892, p. 136.

Doses toxiques. — 3 milligrammes de chlorhydrate de cette ptomaïne injectés sous la peau d'une souris la tuent en cinq minutes : pour le cobaye, la dose doit être portée à 5 centigrammes. L'injection de cette ptomaïne est douloureuse. Chez la souris, l'injection intrapéritonéale de 2 milligrammes entraîne une mort presque foudroyante. Si on injecte dans les veines d'un lapin 5 centigrammes de ce sel, dissous comme dans les expériences précédentes dans de l'eau stérilisée, l'animal a des convulsions, de l'accélération suivie du ralentissement de la respiration, de l'augmentation du nombre des battements cardiaques, de la dilatation des pupilles, du collapsus et un abaissement de la température de 4°,5. Quelques convulsions précèdent la mort, qui arrive en une demi-heure. La grenouille peut supporter des doses relativement plus élevées : deux centigrammes sont nécessaires pour entraîner la mort en une trentaine de minutes.

Nous avons fait douze expériences sur les souris, les grenouilles, les lapins et les cobayes; elles nous permettent de tirer les conclusions suivantes :

1° MOTILITÉ. (*Souris.*) *A.* — 2 milligrammes injectés dans le péritoine provoquent, presque immédiatement, des mouvements convulsifs très étendus, généralisés aux quatre membres; la mort survient en moins d'une minute.

L'injection intra-péritonéale de 1 milligramme produit de la somnolence, de la parésie de l'arrière-train suivie, au bout de deux minutes, de mouvements convulsifs. Vers la troisième minute, on observe des convulsions tétaniques dans les membres postérieurs. La mort arrive 2 minutes après.

Un demi-milligramme injecté dans le péritoine d'une souris de la même portée, détermine, indépendamment de la somnolence, une paralysie plus complète : l'animal, placé sur le dos, ne peut plus se relever et la mort, précédée de quelques mouvements convulsifs, n'est observée qu'au bout de 35 minutes.

B. — Après une injection sous-cutanée de 3 milligrammes, la souris se traîne avec peine, titube, tombe sur le côté, est prise de mouvements convulsifs des quatre membres, suivis de paralysie presque complète : elle meurt en 5 minutes.

Lapins. — L'injection de 2 centigrammes dans le péritoine ne provoque que de la somnolence avec parésie marquée : il a l'aspect d'un animal soumis à l'action d'un narcotique; si, au contraire, on injecte directement dans la jugulaire des doses plus fortes (5 centigr.), on observe des mouvements convulsifs et il meurt en une demi-heure.

Cobayes. — Un centigramme en injection sous-cutanée produit,

vers la cinquième minute, la parésie de l'arrière-train; deux minutes plus tard, de légers tremblements généralisés; puis au bout d'une dizaine de minutes, après une nouvelle injection de 4 centigrammes, on note des mouvements convulsifs très intenses, qui sont bientôt remplacés par des contractions spasmodiques continuelles; enfin, dans une dernière phase préagonique, on constate une paralysie complète de l'arrière-train et la mort, précédée de nouveaux mouvements convulsifs, survient après la deuxième injection. A l'autopsie, on ne constate pas de lésions appréciables du cerveau et des méninges.

Grenouilles. — Après l'injection massive de 2 centigrammes dans le sac lymphatique, la grenouille exécute des mouvements convulsifs qui persistent même après l'arrêt du cœur.

2° SENSIBILITÉ. (*Souris.*) — Après une injection sous-cutanée de 3 milligrammes, la sensibilité générale disparaît au bout de deux minutes et la cornée devient insensible vers la quatrième minute. Si on n'injecte qu'un milligramme dans le péritoine, la sensibilité est simplement diminuée.

Lapins. — Cette ptomaïne a une action stupéfiante; elle émousse la sensibilité.

Cobayes. — On note de la somnolence, de la prostration et une diminution de la sensibilité.

Grenouilles. — On n'observe pas de modifications appréciables.

3° CIRCULATION. — Les dernières recherches ont surtout porté sur les grenouilles. On fait l'injection dans le sac dorsal, le cœur est mis à nu et de nombreux tracés cardiaques sont pris avec l'appareil enregistreur.

Grenouilles. — Injection de 2 centigrammes. Au bout de six minutes, les systoles se ralentissent, la ligne d'ascension est plus oblique et le plateau plus étendu. Dix minutes après, le nombre de pulsations a diminué des trois quarts; l'impulsion cardiaque est faible, la ligne systolique est peu élevée et le plateau horizontal, très étendu, occupe la presque totalité de la révolution cardiaque: quelques minutes plus tard, on observe une légère ondulation sur la ligne du plateau; le ralentissement augmente, l'énergie cardiaque diminue, le tracé n'est plus représenté que par une ligne légèrement sinueuse : le cœur s'arrête en diastole pendant quarante secondes, pour ne donner ensuite que quelques pulsations avortées. La grenouille peut encore exécuter une série de sauts, malgré l'arrêt définitif du cœur.

Chez 3 autres grenouilles, cette ptomaïne injectée à doses variées soit dans le péritoine, soit dans le sac dorsal, a toujours produit un

ralentissement cardiaque très marqué : les pulsations sont quatre fois moins fréquentes vers la fin de l'expérience. L'énergie cardiaque diminue, la ligne systolique est peu élevée, elle présente parfois des ondulations (Exp. IV); quelques minutes avant la fin, le cœur s'arrête momentanément et n'a plus que des contractions très légères. L'arrêt a généralement lieu en diastole.

Cobayes. — Une faible dose (1 centigr.) accélère les battements du cœur; mais, si on injecte de nouveau 4 centigrammes de ptomaïne, les pulsations se ralentissent, elles tombent au-dessous de la normale; la force d'impulsion du cœur diminue et la mort se produit cinq minutes après.

Lapins. — On observe les mêmes phénomènes.

4° RESPIRATION. (*Souris.*) — L'injection intra-péritonéale d'un demi-milligramme entraîne, au bout de cinq minutes, une grande accélération de la respiration (184); puis l'inspiration devient plus difficile, la dyspnée est considérable : quelques minutes avant la mort, la respiration se ralentit au point que l'animal ne fait plus que 25 inspirations par minute.

Chez 3 autres souris, les doses, variant entre 1 et 3 milligrammes, provoquent, au début, de la polypnée (180 inspirations à la minute), puis survient, dans la dernière phase, une diminution considérable du nombre des inspirations. A l'autopsie, on trouve une congestion parfois intense des poumons.

Lapins. — Après une injection intra-péritonéale de 2 centigrammes, on observe une accélération de la respiration (164 au lieu de 124); au bout de quelques minutes, le chiffre des inspirations tombe au-dessous de la normale. Ces phénomènes sont encore plus accentués après une injection intra-veineuse de 5 centigrammes. Une minute après, on compte près de 160 inspirations, puis on constate, deux minutes plus tard, du ralentissement de la respiration (80 au lieu de 120).

Cobayes. — Un centigramme, en injection sous-cutanée, augmente le nombre des inspirations et produit de la dyspnée : une nouvelle injection de 4 centigrammes amène, quelques minutes plus tard, du ralentissement de la respiration : les inspirations deviennent rares, pénibles et de longue durée.

Grenouilles. — On constate une accélération analogue de la respiration.

5° TEMPÉRATURE. — Chez le lapin, l'injection intra-veineuse ou intra-abdominale de 1 centigramme produit une élévation momentanée de la température de près d'un degré; elle retombe à la normale, au bout d'un quart d'heure. Cette ptomaïne pyrétogène, à

faible dose, devait sans doute exister dans le liquide du kyste hydatique que Korach injectait à des lapins et qui donnait de la fièvre à ces animaux.

L'injection de doses considérables de cette ptomaïne détermine, au contraire, du collapsus et de l'abaissement considérable de la température. Ainsi, chez le lapin qui reçoit 5 centigrammes de ptomaïne en injection intra-veineuse, la température tombe de 39° à 34°,5 en quelques minutes.

IV. — *Remarques cliniques.*

L'intoxication hydatique peut provoquer aussi, chez les malades, du collapsus (Humphry, Terrillon, Barailhé), qui peut être suivi de mort rapide (Finsen). Debove cite un cas où la ponction d'un kyste avec un trocart établit une communication avec la veine porte et entraîna rapidement la mort.

Les symptômes mentionnés dans les expériences précédentes, peuvent être aussi observés chez les malades atteints d'intoxication hydatique.

Nous citerons, comme exemple, l'observation personnelle d'un homme de vingt-huit ans, atteint, depuis deux ans, d'un kyste hydatique du foie. Quatre jours avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, il est pris de hoquets, d'une forte fièvre, de polypnée et de mouvements convulsifs que le malade compare à des crises épileptiformes. Elles deviennent plus fréquentes les jours suivants : le septième jour surviennent des convulsions limitées aux membres supérieurs et une parésie marquée des membres inférieurs.

Température, 40°,5. Le lendemain, le malade tombe dans un coma complet, s'accompagnant d'une contracture du membre supérieur droit et des deux membres inférieurs. Il meurt dans la soirée à la suite d'une crise épileptiforme.

A l'autopsie, nous trouvons de la péritonite diaphragmatique que l'on ne peut guère rattacher qu'à la pénétration du liquide louche du kyste hydatique dans la cavité péritonéale.

Cette pathogénie paraît d'autant plus probable, que la paroi de la poche hydatique était extrêmement mince et flasque à ce niveau, et que le volume du liquide avait notablement diminué.

Malgré l'absence de recherches chimiques dans ce second cas, nous pensons néanmoins que ce liquide hydatique contenait la ptomaïne précédemment décrite. On ne peut s'expliquer autrement l'analogie qui existe entre les symptômes cliniques observés chez ce dernier malade et nos expériences sur les animaux.

La même ptomaïne doit exister aussi dans les intoxications hydatiques, qui entraînent chez les malades les accidents dyspnéiques (Bussard, Debove), la congestion intense des poumons (Galliard), le hoquet, le collapsus (Humphry), en un mot la série des troubles que nous avons constatés dans nos recherches expérimentales.

Comme nouvelle preuve physiologique de la présence de cette ptomaïne dans les intoxications hydatiques, nous citerons les résultats des expériences faites par Roy avec le liquide hydatique provenant du malade de Humphry : l'injection intra-veineuse a produit, chez le cobaye, de la polypnée et de la tachycardie; chez le chien, elle a entraîné un abaissement considérable de la pression sanguine et un ralentissement, précédé d'une accélération des battements cardiaques et des mouvements respiratoires.

V. — *Conclusions.*

En résumé, l'électropuncture est un bon procédé thérapeutique, qui diminue la vitalité des hydatides et favorise leurs transformations régressives. Le liquide hydatique change alors de caractère, il devient sirupeux, jaune, il contient de l'albumine, des crochets et une ptomaïne très toxique, qui cristallise en longues aiguilles, soyeuses, prismatiques, en forme de feuilles de fougère.

La toxicité de ce liquide hydatique doit faire redouter sa résorption soit péritonéale, soit vasculaire (Achard, Debove) : aussi est-il prudent de ponctionner, au bout de quelques jours, le kyste traité par l'électrolyse. Nous appuyant sur les symptômes observés sur notre malade, nous ne conseillons pourtant pas une évacuation immédiate ou trop hâtive; car cette ptomaïne paraît exercer une action toxique sur les vésicules hydatiques encore vivantes et favoriser leur nécrose aseptique et leur mort.

Note additionnelle. — Depuis 1892, date de la rédaction de ce travail, nous avons poursuivi ces recherches expérimentales sur la toxicité du liquide provenant de kystes hydatiques, soit du foie de l'homme, soit des poumons du mouton. Les résultats de ces expériences confirment les données précédentes.

Cependant, dans un cas de vaste kyste hydatique développé dans le foie d'un enfant de dix ans, l'électropuncture et les ponctions ont échoué. Les injections de solutions au sublimé n'ont pas mieux réussi. Seule, l'ouverture large du kyste, suivie de lavages quotidiens avec de l'eau iodo-iodurée, a déterminé une guérison complète, qui se maintient depuis deux ans.

SUR LES EFFETS DE LA TOXINE TYPHIQUE

CHEZ LE CHIEN

Par R. LÉPINE et B. LYONNET

(2e MÉMOIRE [1])

Dans notre précédent Mémoire nous avons montré que l'introduction de toxine typhique dans le tube digestif du chien n'est pas suivie de troubles morbides sérieux, mais qu'on tue au contraire cet animal avec la plus grande facilité par l'injection *intra-veineuse* de cette toxine. Dans le présent mémoire nous nous occuperons exclusivement des effets de cette injection.

La toxine dont nous nous sommes servis a été obtenue par le chauffage à 58° C. durant une heure de culture du bacille que nous avons désigné dans notre précédent mémoire sous le nom de bacille M. A la fin d'avril de cette année nous avons stérilisé de cette manière plus de deux litres de culture. Cette culture a été introduite dans de petits ballons soigneusement bouchés et conservés à la glacière. Le liquide paraît s'être parfaitement conservé. Il ne s'est point produit d'odeur spéciale. Un seul ballon a eu des moisissures et a été jeté. Le liquide est resté très trouble et il s'est déposé une couche blanchâtre dans le fond des ballons. Nous avions soin avant chaque injection de bien agiter le liquide.

En possession d'une grande quantité de culture stérilisée, nous avons pu, depuis le mois d'avril, faire toutes nos expériences avec une toxine toujours identique à elle-même. En effet, en admettant, ce qui n'est pas prouvé, qu'elle se soit quelque peu modifiée pendant les premiers jours, ou même pendant les premières semaines, il est certain qu'après un certain temps de séjour à la glacière elle n'avait aucune chance de se modifier d'une manière bien sensible et, en réalité, nos résultats expérimentaux nous prouvent qu'il en a été ainsi.

Ce mémoire se divise en trois chapitres : dans le premier nous

1. Voir *Revue de médecine*, 1897, p 905.

montrerons les *variations de résistance des chiens à l'action de la toxine typhique*; dans le second nous rechercherons si le foie et la rate développent quelque action protectrice vis-à-vis de la toxine; enfin, dans le troisième nous étudierons les principaux troubles qu'elle détermine.

I

VARIATIONS DE RÉSISTANCE DES CHIENS.

Bien que la lecture d'expériences soit assez fastidieuse, nous croyons nécessaire de les relater *toutes*, afin de mettre sous les yeux les *faits* tels que nous les avons constatés. Toutes les expériences de ce chapitre ont consisté dans l'injection, dans une veine de la patte, de quantités variables de culture stérilisée, toujours la même, ainsi qu'il a été dit plus haut. Elles forment deux séries : la première se compose de chiens ayant succombé à *une seule* injection de culture; la seconde comprenant les chiens ayant résisté à *une* injection. Dans la première série les chiens sont rangés par dose *décroissante* de toxine, dans la seconde ils le sont par dose *croissante*.

Première série.

Chiens ayant succombé à une seule injection de toxine dans une veine périphérique.

1re EXPÉRIENCE.

CHIEN n° XXIII, très vieux. Poids 13 kilogr.

Le 25 janvier, à 9 h., injection de 6 cc. par kilogr. de culture stérilisée. Immédiatement accélération du cœur, puis grand affaiblissement, 38°,9. Détaché, il se tient couché — 9 h. 1/2, 38°,6; diarrhée — 10 h., 38°,4 — 11 h., 38°,6, diarrhée sanglante. — A 11 h. 1/2, il est mourant. On lui retire un peu de sang artériel. Il renferme, par litre, 0 gr. 40 de sucre; le sang ne donne pas de sérum.

Autopsie. — Estomac normal; rougeur intense de la muqueuse intestinale à partir de 2 cc., après le pylore jusqu'à la portion moyenne de l'iléon. Les plaques de Peyer sont respectées; la muqueuse du gros intestin est rouge.

2e EXPÉRIENCE.

CHIEN n° XXV, très bien portant. Poids 11 k. 600.

Le 9 février, à 9 h., injection de 4 cc. par kilogr. de culture stérilisée. Affaiblissement temporaire du cœur. 39°,4 — 10 h. Oppression, 39°,8; diarrhée; puis, à 10 h. 1/2, matières rougeâtres. — 11 h., l'oppression continue, 39°,8; selles liquides. Mort.

Autopsie. — La muqueuse de l'estomac et de *tout* l'intestin grêle est très rouge, surtout en haut; celle du gros intestin l'est moins.

3° Expérience.

Chien n° XXVI, très bien portant. Poids 12 k. 800.

Le 10 mars, à 9 h., injection de 2 cc. par kilogr. de culture stérilisée. A la fin de l'injection le cœur est affaibli et un peu ralenti. 39°,2. — 9 h. 1/2, vomissements, respiration haletante, cœur fort. — 10 h., 39°,6. Vomit. — 11 h., 39°,2; peau refroidie; oppression; diarrhée. — 1 h., vomissements de glaires sanglantes; oppression, 39°,7. — 3 h., 39°,2, peau froide; vomit du sang; diarrhée sanglante; cœur rapide; meurt brusquement.

Autopsie. — Muqueuse de l'estomac très congestionnée; sang dans l'estomac; muqueuse du duodénum et du jéjunum congestionnée. — Le reste de la muqueuse ne l'est pas. — Organes abdominaux congestionnés.

4° Expérience.

Chien n° XLI. Chien ayant subi plusieurs jours auparavant des saignées. Poids, 21 k. 800.

Le 14 juin, à 8 h., on prend la carotide et on la met en communication avec le manomètre; presssion artérielle de 18 à 22 c.; cœur 160, respiration 25. On injecte 1 cc. 84 par k. de culture stérilisée très rapidement. Aussitôt. renforcement du cœur, avec accélération des battements de cet organe et de la respiration, puis le cœur se ralentit un peu (150) et reste fort; la respiration se ralentit aussi. — 8 h. 30; pression 16 c.; cœur 160, faible; respiration lente. — 8 h. 50, la pression tombe brusquement à 10 c.; respiration lente et profonde, contractions de l'abdomen, diarrhée. Ainsi la chute brusque de la pression a été causée par l'apparition des coliques. — Respiration 16. — 9 h. pression, 8 c.; cœur très faible; respiration 16. — 9 h. 45, pression 8 c.; respiration 15; 39°,2. — 11 h., 37°,8; diarrhée sanglante, oppression, pas de vomissements. — Mort à 1 h.; 37°,2.

Autopsie. — Estomac à peine rose; toute la moitié supérieure de l'intestin grêle est très rouge. Le gros intestin, sauf le rectum, qui est rouge, est sain, comme la partie inférieure de l'intestin grêle; rate grosse.

5° Expérience.

Chien n° XXVII, bien portant. Poids 17 k.

Le 11 mars, globules blancs 35,000. — A 8 h. 1/2 injection de 1 cc. 5 par k. de culture stérilisée. Le cœur faiblit, 39°. Un quart d'heure plus tard, l'animal est couché et vomit; il est oppressé — 9 h., 39°,5 — 9 h. 1/2, peau chaude; grande oppression, 39°,8; diarrhée noirâtre, couché; respirations amples; cœur rapide et fort — 10 h. 1/4, 40°,3 : peau chaude. Sucre du sang par litre, 0°,76, c'est-à-dire en proportion faible. Globules blancs 21,000. Mort.

Autopsie. — Muqueuse de l'estomac peu rouge; celle de l'intestin est rouge dans toute la longueur.

6e Expérience.

Chien n° XXXV, ayant subi la section du sciatique et une abondante saignée trois jours auparavant; épuisé. Poids 19 kilogr.

Le 27 mai, 37°,4; on lui injecte 1 cc. 5 par k. de culture stérilisée. Une demi-heure après, 35°,4, a vomi de la bile. Oppression; diarrhée; *convulsions des quatre membres*. Mort.

Autopsie. — L'estomac et le gros intestin sont rouges; tous les organes sont très congestionnés.

On remarquera les convulsions, symptôme *très rare* et qui ne se produit que dans les cas où la mort survient peu après l'injection.

7e Expérience.

Chien n° XL. Vieux. Poids 17 k. 500.

Le 17 juin, à 8 h., on prend la carotide et on la met en communication avec un manomètre à mercure; pression artérielle 18 c. On injecte 1 cc. 47 par k. de culture stérilisée. La pression tombe à 14 c. — Un quart d'heure après une nouvelle injection semblable n'amène pas de modification bien sensible de la pression. Respiration ample et très lente. — A 9 h., 37°,2. Diarrhée. — 10 h., 36°,3; pression 10 c. — 11 h., mort; température inférieure à 35°.

Autopsie. — Estomac sain; duodénum et jéjunum rouges; iléon sain, ainsi que le plus grande partie du gros intestin; rectum rouge.

8e Expérience.

Chien n° LXXV, très beau et très bien portant. Poids 19 k. 400.

Le 13 septembre, globules blancs : 9,000. — On sectionne les nerfs de la rate et à 9 h. on injecte 1 cc., 1 par k. de culture stérilisée. — 10 h., 38°. — 11 h., 38°; diarrhée et vomissements. Cœur faible, respiration lente — 1 h. 38°,1; diarrhée. — 3 h., 38°; diarrhée; cœur faible. — 5 h., l'animal est inerte; 37°,8. Globules blancs 13,000.

14, matin, trouvé mort.

Autopsie. — Lésions *minimes* de toute la longueur du tube digestif; la rate n'est pas grosse.

Dans l'expérience précédente les nerfs de la rate ont été coupés avant l'injection de culture stérilisée, dans l'intention de modifier la vascularisation de cet organe. Il n'a pas paru que ce résultat ait été très marqué; et, quant à la résistance de l'animal, il ne semble pas qu'elle ait été notablement modifiée.

9e Expérience.

Chien n° LXXIII. Poids 21 k. 300; parait bien portant.

Le 9 septembre, à 9 h. 1/2, on injecte 1 cc. par k. de culture stérilisée,

avec la précaution de ne prendre que la partie *supérieure limpide*, d'un ballon renfermant au fond une couche épaisse constituée par du bacille d'Eberth mort. Aucun effet immédiat. — 11 h., cœur fort; a vomi et a un peu de diarrhée; 39°,2. — 1 h., 41°,2, diarrhée; cœur lent et respiration lente. — 3 h., 40°,5; va bien, — 5 h. 39°; va très bien.

10, matin, trouvé mort, raide et froid; poids 20 k. 800.

Autopsie. — Lésions ordinaires de la muqueuse intestinale; estomac un peu rouge.

Ainsi la partie claire de la culture, débarrassée des cadavres de microbes, n'a pas une action sensiblement moindre que la culture totale stérilisée.

10e Expérience.

Chienne n° LXVIII. Poids 16 kilogr., très bien portante et *bien nourrie.*

Le 8 septembre à 8 h. 1/2, globules blancs 26,000; injection de 1 cc. par k. de culture stérilisée. Oppression; — vomit au bout d'une demi-heure; diarrhée. — 10 h., 41°. — 11 h., 40°,5; cœur rapide; oppression. — 1 h., 40°,8; cœur ralenti, paraît presque mourant. Globules blancs 52,000. Le sérum n'a pas le pouvoir agglutinant. — 3 h., 39°,8; va mieux; peut marcher; respiration lente. — 5 h., 39°,8, va bien; paraît devoir guérir.

Le 9 au matin trouvée morte. Poids 15 k. 200.

Autopsie. — La muqueuse de l'estomac est rose. Légères lésions du tube intestinal.

11e Expérience.

Chien n° LXIX, très bien portant. Poids 12 kilogr.

Le 5 septembre, à 9 h. 1/2, on lui infuse dans la jugulaire 280 gr. de sang défibriné d'un chien sain. — 10 h., injection de 1 cc. par k. de culture stérilisée; pas de modification immédiate, ni de la respiration, ni du cœur, qui faiblit seulement une demi-heure plus tard. — 11 h., 38°,2 — 1 h., diarrhée, 39°,8; n'a pas vomi. — 3 h., diarrhée sanglante, 40°,2. — Mort sans autre symptôme.

Autopsie. — Estomac sain. Congestion *énorme* des trois quarts de l'intestin grêle, avec intégrité des plaques de Peyer; congestion faible de la terminaison de l'intestin grêle; congestion forte du gros intestin.

12e Expérience.

Chien n° LXXII. Poids 17 kilogr. maigre, probablement mal nourri.

Le 8 septembre, globules blancs 28.000. A 8 h., injection de 1 cc. par k. de culture stérilisée. — Aucun effet immédiat sur le cœur et la respiration. Une demi-heure plus tard il vomit et paraît malade. — 10 h., 39°,7; vomissement et diarrhée. — 11 h., 40°,4; cœur faible; diarrhée un peu sanglante. — 1 h. 40, cœur très faible; convulsion des pattes, surtout des pattes antérieures; diarrhée sanglante. — Globules blancs 22,000. Le sérum a le

pouvoir agglutinant. Convulsions très énergiques des pattes et de la tête, excitabilité exagérée par les attouchements comme dans le tétanos; opisthotonos, 40°,4. Mort à 3 h.

Autopsie. — Muqueuse de l'estomac rose; intestin à peine rouge, sauf à la partie supérieure; beaucoup de tænias.

13e Expérience.

Chien n° XXVIII. Poids 20 kilogr. Les jours précédents il a subi une saignée à la carotide; le cou est resté *très tuméfié*; globules blancs 30,000.

Le 12 mars 19 k. 700; à 8 h. 1/2 40°, 1; injection 0 cc. 5, par kilogr. de culture stérilisée; à la fin de l'injection, affaiblissement du cœur; puis il redevient fort et rapide. — 9 h., vomissement, peau chaude. — 10 h., 39°,8. — 11 h., 40°,6; diarrhée. — 1 h., 40°,3; plus de diarrhée. — 3 h., 40°,4. — 4 h., 40°,6; globules blancs 54,000. Mort.

Autopsie. — Muqueuse de l'estomac un peu rouge; celle de l'intestin grêle n'est pas rouge; mais la muqueuse du gros intestin est congestionnée.

14e Expérience.

Chien n° LXXVII, vieux, race mouton, poids 14 kilogr.

Le 19 septembre, globules blancs 22,000 — A 8 h., on injecte 0 cc. 5 par kilogr. de culture stérilisée. — 10 h., 40°,5: diarrhée verte. — 4 h., 41°,7. Se tient couché; respiration ample; cœur fort; peau très chaude, diarrhée sanglante; urine *très albumineuse.* — 1 h., trouvé mort depuis un temps indéterminé, 40°,5. — On prend aussitôt du sang pour les globules blancs: 28,000.

Autopsie. — Estomac rouge. Intestin grêle normal, gros intestin un peu rouge, poumons congestionnés, rate normale.

15e Expérience.

Chien n° LXIII. Poids 12 kilogr.

25 août, à 9 h., injection de 0 cc. 36 par kilogr. — 1 h., 39°,2; diarrhée. — 5 h., 39°. Mort dans la nuit.

Pas d'autopsie.

16e Expérience.

Chien n° XLIV. Poids 15 k. 200.

Le 29 juin, à 9 h., on prend la carotide et on la met en communication avec un manomètre : pression artérielle 18 c. On injecte 0 cc. 33 par kilogr. de culture stérilisée, pression 16 c. — 10 h. 30, pression 12; diarrhée; 37°,8; respiration ample et lente; l'animal est couché; cœur faible et irrégulier. — 11 h., 37°; diarrhée sanglante; pas de vomissements; — 1 h., la température est tombée au-dessous de 35°; refroidissement de la peau. Mort à 1 h. 1/2.

Autopsie. — Estomac rose; la partie supérieure de l'intestin grêle est rouge; tout le reste de l'intestin est normal, sauf le rectum.

17e Expérience.

Chien n° XXIX, venant de subir une saignée de 100 gr. Poids 18 kilogr.

Le 19, mars, globules blancs 39,000. — A 10 h., on injecte 0 cc. 27 par kilogr. de culture stérilisée; 39°,2. — 11 h., il a vomi. — 1 h., oppression, respiration ample, diarrhée sanglante; inerte; 39°; peau chaude. — 1 h. 3/4, globules blancs 26,000; 38°,5; mort.

Autopsie. — Estomac très rouge; duodénum id., puis la rougeur décroît et la muqueuse de la dernière portion n'est pas altérée; celle du rectum est *très* congestionnée.

18e Expérience.

Chien n° XXXI, vieux, mais très bien portant. Poids 27 k. 200.

Le 26 mars, globules blancs 28,000. — A 10 h., injection de 0 cc. 18 par kilogr. de culture stérilisée. Une demi-heure plus tard diarrhée et vomissement; 39°,3; respiration rapide. — 10 h. 41°; diarrhée rougeâtre. — 1 h., 41°,5; globules 9,500; mort.

Autopsie. — Estomac très rouge; intestin très rouge dans *toute sa longueur*, surtout à la partie supérieure de l'intestin grêle.

On remarquera la rapidité avec laquelle la mort est survenue, bien que la dose fût très faible. On notera aussi la haute température.

Plusieurs expériences qui précèdent montrent bien les variations individuelles que présentent les chiens soumis à l'injection de la *même* quantité de la *même* toxine. Je renvoie à cet égard aux Expér. 9, 10, 11 et 12, où les animaux ont reçu 1 cc. par kilog. de culture. La race a une grande influence : les chiens-moutons sont peu résistants (aucun de ceux des 4 expériences précédentes n'appartenait d'ailleurs à cette race). L'âge a une influence non moins grande : les vieux chiens résistent fort mal; nous l'avons déjà signalé dans notre précédent mémoire.

Dans les 18 expériences qui précèdent, la mort est arrivée à la suite d'une seule dose de culture stérilisée. Il est certain que pour les premiers chiens la dose a été beaucoup supérieure à la dose mortelle. Au contraire, si les derniers sont morts, cela tient certainement à une idiosyncrasie particulière: car il n'est pas douteux qu'une dose, même supérieure à 0 cc. 5 par kilog., peut laisser en vie un chien neuf. C'est ce que montrent les expériences suivantes, dans lesquelles, ainsi qu'il a été dit plus haut, les animaux sont rangés par *dose croissante*.

Deuxième série.

Chiens ayant résisté à une (ou plusieurs) injection de toxine dans une veine périphérique.

19e Expérience.

Chien n° XXXII, bien portant. Poids 21 kilogr.

Le 28 mars, globules blancs 26,000 — A 10 h. on injecte 0 cc. 095 par kilogr. de culture stérilisée; 38°,5 — 11 h., 39°,2, pas de symptômes. — 1 h., a déféqué et vomi; 40°,8. — 3 h., 40°,5; pas de diarrhée. — 5 h., 39°,7; va bien; globules blancs 13,000.

Le 29, 19 k. 600; mange un peu.

Le 30, 19 k. 800, 39°,3; globules blancs 24,000. On injecte 0 cc. 25 par kilogr. de la même culture. — 11 h., 40°,3. — 1 h., 40°,3. — 3 h., 40°, a déféqué, cœur rapide; en somme presque pas de troubles. — 5 h., globules blancs 28,500.

1er avril, 20 kilogr.

2 avril, 20 kilogr., globules blancs 36,000. — A 9 h., on injecte 0 cc. 5 par kilogr. de la même culture; 39°,2. — 10 h., 39°,8. — 11 h., 40°. — 1 h., 40°,3. — 3 h., 39°,7. — 5 h., 39°,6; globules blancs 49,000.

3 avril, 18 k. 400, 39°,3, globules blancs 45,000.

4 avril, 18 k. 400; globules blancs 35,000. On injecte 1 cc. 1 par kilogr. de la même culture stérilisée; 39°,5. — 11 h., 40°,2; cœur rapide. — 1 h., 40°,8. — 3 h., 40°,2. — 5 h., 39°,7; globules blancs 59,500

5 avril, 17 k. 800.

6 avril, 18 kilogr.; globules blancs 36,000. — A 10 h., on injecte 2 cc. 2 par kilogr. de même culture stérilisée; 38°,8. — 11 h., diarrhée; 40°,3. — 1 h., 40°,5. — 3 h., 40°. — 5 h., 39°,7; globules blancs 46,000.

7 avril, 17 k. 500.

8 avril, 17 k. 800; globules blancs 36,000. — A 9 h., on injecte 4 cc. par kilogr. de la culture; 39°,2. — 10 h., 40°,2. — 11 h., 40°,7. — 1 h., 40°. — 3 h., 40°. — 5 h., 39°,6; globules blancs 37,000.

9 avril, 17 k. 200; globules blancs 43,000.

10 avril, 17 k. 400.

12 avril, 17 k. 800; globules blancs 26,000. — A 9 h. 1/2 on injecte 6 cc. 5 par kilogr. de la même culture; 38°,7. — 11 h., 39°,3, diarrhée. — 1 h., 41°; diarrhée, peau froide. — 3 h., 40°,7. — 5 h., 40°; va bien; globules blancs 52,000.

13 avril, 17 k. 200; globules blancs 47,000.

14 avril, 17 k. 200; mange mal.

16 avril, 17 k. 200; globules blancs 37,000. — A 9 h. 1/2 on injecte la même quantité que la dernière fois, mais d'une toxine différente, plus énergique; 39°,6 — 11 h., 40°; vomissement, diarrhée. — 1 h., 40°,7; — 3 h., 40°; va bien. — 5 h., 39°,5; globules blancs 43,000.

17 avril, 16 k. 800; globules blancs 28,000.

20 avril, 17 kilogr.; globules blancs 60,000.

21 avril, 16 k. 800. L'animal mange mal depuis quelques jours parce qu'il a un abcès à la cuisse, consécutif à l'injection du 16 avril. Les irrégularités que présentent les globules blancs ces derniers jours tiennent sans doute à cette cause.

23 avril, 16 k. 300; globules blancs 58,000. — A 9 h. 1/2 on injecte 100 cc. de la même culture que la dernière fois (6 cc. 2 par kilogr.), 39°, 7. — 11 h., 39°,2; très malade, inerte, il paraît avoir de violentes coliques; très oppressé — 1 h., même état très grave; 37°,7, globules blancs 37,000; sucre du sang 0 gr. 8. On le saigne à blanc. (Voir plus loin, page 867, 31e *Expérience*).

Autopsie. — Estomac et tube digestif sains en apparence; pas de congestion.

20e Expérience.

Chien n° XXX, bull-métis ayant subi deux petites saignées; poids 17 kilogr.

Le 19 mars, globules blancs 29,000. — A 8 h. 1/2 on injecte 0 cc., 12 par kilogr. de culture stérilisée. — 10 h., a vomi, salive, un peu haletant, 39°, 3. — 11 h., 39°,6; a déféqué sans diarrhée. — 1 h., 40°. — 3 h., 39°, 5. — 5 h., 39°, l'animal paraît rétabli. Globules blancs 28,000.

Le 20, 16 kilogr.; globules blancs 37,000, mange peu.

Le 21, 16 k. 300; globules blancs 41,000.

Le 22, 16 k. 500; globules blancs 24,000. — A 9 h. on injecte 0 cc. 3 par kilog. de la même culture stérilisée; renforcement du cœur avec accélération; 38°, 4. — 10 h., respiration ample et lente; cœur rapide; vomit; 40°,3. — 11 h., 40°,4; peau chaude. — 1 h., 39°,8, — 3 h., 39°,4; va bien. — 5 h., globules blancs 34,000.

Le 23, matin, 15 k. 400; globules blancs 49,000.

Le 24, 14 k. 900; globules blancs 34,000. — A 9 h., on injecte 0 cc. 65 par kilog. de la même culture stérilisée. — 10 h., 39°,8. — 11 h., 40°,8; respiration lente. — 1 h., 40°,2 - 3. h., 39°,7. — 4 h., globules blancs 41,000.

Le 25, poids 14 k. 400; globules blancs 70,000. On sacrifie l'animal par hémorragie (voir plus loin, 30e *Expérience*, page 866).

21e Expérience.

Chien n° XXXIV, maigre et vieux. Poids 12 kilog.

21 mai, globules blancs 19,000. — A 8 h. 1/2, on injecte 0 cc. 16 par kilogr., de culture stérilisée. — 11 h., vomit de la bile; 38°,7. — 1 h., 36°,6. — 4 h. 38°,5; pas de matières.

22 mai, 38°,5; 11 k. 800; globules blancs 66,000.

23, 11 k. 600; globules blancs 47,000. — A 9 h. 1/2 on injecte 0 cc. 87 par kilogr. de la même culture. — 11 h., 39°,3. — 1 h., 39°,6. — 3 h., 38°,8. — 5 h. 38°, 6; pas de diarrhée.

24 mai, 11 k. 700; globules blancs 28,000.

25 mai, 11 k. 400; globules blancs 21,000. On injecte 2 cc. 2 par kilogr. de la même culture; — 11 h., 40°. — 1 h., 39°,6. — 3 h., 39°,2. — 5 h., 38°,7.

26 mai, poids 10 k. 900; globules blancs 24,000.

27 mai, refuse de manger.

28 mai, 10 k. 800; diarrhée, abcès à la patte.

29 mai, 10 k. 600, ouverture de l'abcès.

2 juin, 10 k. 300.

4 juin, 10 k. 400; globules blancs 66,000; injection de 40 cc. de la même culture dans la jugulaire. L'injection est faite trop rapidement. L'animal meurt, par syncope, peu de minutes après la fin de l'injection.

Autopsie. — Poumons et foie congestionnés.

22e Expérience.

Chien L, vieux, poids 20 k. 400. Le 16 juillet, à 8 1/2, on injecte dans une veine de la patte 0 cc. 30 par kilogr. de culture stérilisée; immédiatement le cœur devient lent et faible; 38°,5. — 11 h., 39°,5. — 1 h., 40°,2. — 3 h., 39°,8.

Le lendemain l'animal est bien portant; on lui injecte une dose double de culture virulente qu'il a bien supportée.

23e Expérience.

Chien n° LIX, vieux. Poids 22 kilogr.

12 août, injection à 10 h. matin, de 0 cc. 36 par kilogr. de culture stérilisée. — 11 h., 39°, diarrhée légère.

13 août, 21 k. 300; refuse de manger.

16 août, sacrifié pour une autre expérience.

Ce chien, bien qu'ayant résisté à 0 cc. 36 de culture stérilisée, ne s'est pas rétabli le lendemain, comme c'est la règle générale chez les animaux qui résistent. Cette règle a en effet des exceptions. Nous avons vu plusieurs chiens dépérir après plusieurs injections.

24e Expérience.

Chien n° XXXVII. Poids 21 k. 300, ayant subi plusieurs saignées.

Le 13 juin, globules blancs 16,000, à 9 h., injection de 0 cc. 47 par kilogr. de culture stérilisée. Cœur d'abord renforcé puis affaibli, 38°. — 10 h., 38°,5, vomit et diarrhée. — 11 h., 38°,7. — 1 h., 41°, ni diarrhée ni vomissements.

14 juin, 19 kilogr.; refuse de manger.

15 juin, 18 k. 800; globules blancs 26,000. — A 9 h. 1/2 on injecte 1 cc. 1 par kilogr. de culture stérilisée, 38°. — 11 h., 38°,5. — 1 h., 39°,5. — 3 h., 39°,2, un peu de diarrhée non sanglante, pas de vomissements, on lui injecte encore à ce moment 0 cc. 8 par kilogr. de culture stérilisée.

16 juin, 17 k. 700; 39°,2. L'animal est sacrifié par hémorragie. Sucre du sang 0 gr. 76 p. 1000. (Voir plus loin, 32e *Expérience*, page 867.)

25e Expérience.

Chien n° XXXIX, maigre (ayant été mal nourri probablement), poids 16 k. 500.

6 juin, globules blancs 27,000; — à 10 h., on injecte 0°,48 par kilogr. de culture stérilisée; — 11 h., 39°,1. — 1 h., 40°,2 — 3 h., 39°, 5 — 5 h., 39°,2; pas de diarrhée.

7 juin, 15 k. 700.

8 juin, 15 k. 600, globules blancs 34,000, — à 10 h., on injecte 1 cc. 29 par kilogr. de la même culture stérilisée; cœur très rapide, respiration lente, pas de diarrhée; — 11 h., 39°, 2; — 1 h., 37°,5; — 3 h., 37°,8; — 5 h., 38°.

9 juin, 14 k. 800; globules blancs 41,500; refuse de manger et perd du poids les jours suivants, les plaies ayant suppuré.

23 juin, 12 kilogr., très faible; on lui injecte une culture virulente à laquelle il succombe.

26e Expérience.

Chien n° LXXXI, de chasse, semblable au chien LXXX, plus jeune, mais maigre et paraissant avoir souffert. Poids 18 kilogr.

Le 20 septembre, poids 18 kilogr., globules blancs 17,000; — à 8 h. 1/2, on injecte 0 cc. 5 par kilogr. de culture stérilisée; — 8 h. 1/2, vomit un peu, 39°,1; — 10 h., 40°,5, peau chaude; — 10 h. 1/2, diarrhée bilieuse; — 11 h., 41°,4, cœur fort et rapide; — 1 h., 40°,7, globules blancs 9,000; — 3 h., 40°; va très bien.

21 septembre, 17 k. globules blancs 36,000; refuse de manger.

22 septembre, 16 k. 800, mange.

23 septembre, poids 17 kilogr.; globules blancs 17,000; — à 8 h. 1/2, on injecte 1 cc. 1/2 par kilogr. de la même culture stérilisée; — 9 h., diarrhée; — 10 h., 41°; — 11 h., 41°; — 1 h., 40°, — 3 h., 39°, 5; toujours diarrhée; — 5 h., 39°,4. Globules blancs 64,000.

24, 16 k. 500.

26, 16 k. 700.

28, 16 k. 400.

29, 16 k. 300.

30, 16 k. 200.

2 octobre, 16 k. 800.

3 octobre, 15 k. 600, globules blancs 36,000; — à 8 h. 1/2 on injecte 1 cc. par kilogr. de la même culture stérilisée. Il y a un *très léger* ralentissement du cœur, oppression, diarrhée et convulsions peu de temps après l'injection; ne peut se tenir debout; beaucoup de diarrhée, pas de vomissement; à 9 h. 1/2 l'animal meurt.

Autopsie : tout le péritoine viscéral est congestionné; la muqueuse de l'intestin grêle est *très rouge* dans toute sa longueur et remplie d'une quantité considérable de bile; l'estomac est aussi un peu rouge; foie congestionné; vésicule pleine de bile *jaune brun* et ayant des parois très *œdémateuses*. Les deux poumons présentent des ecchymoses sous-pleurales.

27e Expérience.

Chien n° LXV. Poids, 18 k. 700, le 1er septembre; ayant subi l'ablation de

la rate et deux injections de culture virulente dans une veine mésaraïque, ayant eu de la diarrhée à la suite, mais sans que son sérum fût agglutinant à la date du 12.

Le 21 septembre, poids 16 kilogr. On lui injecte un peu moins d'un demi-cent. cube de culture stérilisée dans une veine de la patte; 10 h., 40°. — 11 h., 40°,3. — 1 h., 41°,3. — 2 h., diarrhée. — 3 h., 40°,5. — 5 h., 39°,5.

22 septembre, 15 k. 250.

23 septembre, 15 k. 300.

24 septembre, 15 k. 700; globules blancs 17,000. — A 9 h., on injecte 2 cc. par kilogr. de la même culture stérilisée; 10 h., 40°,5; — 11 h., 41°; — 1 h., 41°, pas de diarrhée; — 3 h., 40°; — 5 h., 39°,2; globules blancs 24,000.

25 septembre, 15 kilogr., refuse de manger.

26 septembre, trouvé mort, putréfié.

28e Expérience.

Chienne n° LXXIV, jeune. Poids 13 kilogr. Ayant reçu deux fois de la culture virulente le 10 et le 15 septembre. Son sérum, le 22, n'a pas le pouvoir agglutinant. Globules blancs 19,000. Poids 11 k. 800. Ce jour, à 9 h., on lui injecte 1 cc. de culture stérilisée dans une veine; — 10 h., 38°,4; — 11 h., 39°,8; — 1 h., 41°,2; — 3 h., 40°,8; — 5 h., 40°,1; globules blancs 39,000.

26 septembre, 11 k. 600.

Les jours suivants elle va très bien et sert à une autre expérience.

29e Expérience.

Chien n° XXXVI, ayant subi plusieurs saignées en quatre jours, mais ayant repris pendant les six jours suivants les 400 grammes qu'il avait perdus. Poids 15 kilogr.

2 juin. Globules blancs 45,000. Injection à 9 h. de 0 cc. 9 par kilogr. de culture stérilisée; 39°; — 11 h., 40°; cœur rapide; pas de vomissements, diarrhée; — 1 h., 41°,2, diarrhée; — 3 h., 40°,9, va mieux; globules blancs 66,000; sucre du sang, 0 gr. 9 pour 1000.

3 juin. Poids 14 k. 300; très faible. L'artère est presque vide. Globules blancs 88,000; sucre du sang, 1 gr. L'animal est sacrifié par saignée.

Nous sommes maintenant en mesure de fixer, au moins approximativement, les différences que présentent les chiens quant à la survie après la première injection. Il résulte en effet des nombreuses expériences qui précèdent qu'*aucun* chien *neuf* n'a résisté à 1 cc. par kilog. de notre culture. Plusieurs chiens neufs (*Expér.* 13-18) ont succombé à une dose variant de 0 cc., 5 à 0 cc., 18; mais on ne peut considérer une dose au-dessous de 1 cc. par kilog. comme sûrement mortelle, puisque plusieurs chiens neufs (*Expér.* 19-29) ont résisté. Nous pouvons donc conclure qu'avec notre culture la dose de 1 cc.

par kilog. est fatalement mortelle et que, d'autre part, un chien neuf très *bien portant* (*Expér.* 18) peut succomber à 0,2 (même à 0,18). La résistance individuelle du chien vis-à-vis de la toxine typhique varie donc du *simple au quintuple*. Il est bien probable que les différences sont encore plus grandes dans l'espèce humaine.

II

Action protectrice du foie et de la rate.

Pour étudier l'action *supposée protectrice* du foie et de la rate vis-à-vis de la toxine typhique nous avons eu recours à plusieurs méthodes.

Nous avons d'abord employé la méthode consistant à injecter un extrait de ces organes quelques heures avant l'injection d'une *dose mortelle de bacille typhique*.

Action de l'extrait de foie ou de rate.

Dans une première expérience nous avons employé un foie et une rate de mouton que nous avons soigneusement broyés et mêlés à de l'eau salée. Nous avons injecté ces deux liquides à des cobayes qui reçurent ensuite une injection mortelle de bacille typhique. Mais nous n'avons obtenu aucune action préservatrice.

Nous avons cherché alors à étudier l'action du foie et de la rate chez des chiens qui avaient résisté à une injection intra-veineuse de toxine et qui, par conséquent, se trouvaient en état d'immunité relative.

Voici comment nous avons opéré. Le chien recevait une ou plusieurs injections de toxine, puis il était sacrifié. Nous prenions alors aussi aseptiquement que possible le foie et la rate. Ces deux organes étaient hachés et broyés finement, puis mélangés à partie égale d'eau salée et stérilisée. Le tout était filtré d'abord sur un linge stérilisé, exprimé à la presse, puis passé sur un papier-filtre également stérilisé. Nous obtenions ainsi un liquide parfaitement injectable, bien que fortement coloré en rouge et un peu trouble.

Chez ces mêmes chiens nous avons recueilli du sang de façon à avoir du sérum. Ce sérum était alors mêlé à de l'eau salée et nous pouvions comparer l'action de ces trois liquides (rate, foie, sérum sanguin).

Nous avons expérimenté avec les organes de quatre chiens :

30e Expérience.

Chien n° XXX (voir Exp. 20e), ayant reçu trois injections de culture stérilisée, la dernière de 0 cc. 65 par kilogr.

Le 23 mars on le sacrifie. On recueille du sang de l'aorte et l'on prend la rate que l'on traite ainsi qu'il a été dit plus haut.

Un cobaye témoin reçoit 5 cc. dans le péritoine d'une culture jeune de bacille typhique. Il meurt en 19 h. après refroidissement.

Deux autres cobayes reçoivent la même dose de culture, mais après avoir reçu, 6 h. auparavant, 1 cc. sous la peau, l'un d'extrait de rate dilué, l'autre de sérum également dilué. Tous deux résistent.

Il est certain que, dans cette expérience, la rate et le sérum ont eu un pouvoir préventif, mais on ne sait lequel est le plus actif.

31e Expérience.

Chien n° XXXII (voir Exp. 19e), ayant reçu une série d'injections de culture stérilisée, la dernière de 6 cc. 2 par kilogr. le 23 avril.

Le 23 avril, on le saigne à blanc. On recueille le sang et on traite la rate de même.

On cherche alors, comme précédemment, l'action du sérum et de la rate sur des cobayes injectés ensuite avec des bacilles typhiques.

Cobaye A (P. 765 gr.) reçoit, le 23 mars, à 5 h. 30 du soir, dans le péritoine, 4 cc. d'une culture virulente jeune de bacille M; il meurt le 24 mars vers 4 h. (en 23 h.).

Cobaye B (P. 740 gr.) reçoit, le 25, à 10 h. 30, 1/2 cc. du mélange de sérum sanguin et d'eau salée. Le soir, à 6 h. 1/2, il reçoit 4 cc. de la même culture que le cobaye A. Le 26 mars, à 8 h., 35°; il meurt à 5 h. 1/2 du soir; donc aussi vite que le cobaye témoin A.

Cobaye C (P. 820 gr.) reçoit, en même temps que le cobaye B, 1/2 cc. du mélange de la rate, et ensuite la même quantité de culture. Le 26, à 8 h. du matin, 37°,7. Il mange et guérit bien.

Dans la première expérience on avait vu que, contre une dose mortelle de culture, le sérum du sang et l'extrait de rate injectés préventivement pouvaient, à forte dose, préserver les cobayes. Dans cette seconde expérience on voit que, si l'on diminue la quantité de liquide préventif employé, la rate possède une action manifeste, alors que le sérum sanguin n'en a pas.

Dans ce cas la rate avait été étendue de deux fois son poids d'eau salée, et on n'avait injecté que 1/2 cc. On a donc en réalité injecté 1/6 de gramme de rate et l'on a protégé un cobaye de 740 grammes, par conséquent 1 gramme protégerait 4 k. 440, c'est-à-dire que le pouvoir préventif de la rate était de 1/4.440.

32e Expérience.

Chien n° XXXVII (voir Exp. 24), ayant reçu 2 injections de culture stérilisée la dernière, 1 cc. 8 par kilogr.

Le 16 juin on le saigne à blanc, et l'on prend le foie et la rate qu'on traite comme précédemment; on prend aussi du sang.

On répète l'expérience précédente sur des cobayes.

Cobaye I (P. 305 gr.) reçoit, le 16 juin à 4 heures du soir, 10 cc. de sérum mêlé à de l'eau salée, et à 6 h., le même soir, 10 cc. de culture virulente. Il est trouvé mort le 17, à 6 h. du matin.

Cobaye II (P. 395 gr.) reçoit, en même temps que le précédent, 10 cc. du mélange de foie et d'eau salée, et ensuite 10 cc. de culture; il meurt le 17 à midi.

Cobaye III reçoit, comme les precédents, 10 cc. de mélange de rate et d'eau, puis la culture. Il meurt dans la nuit du 18 au 19.

Cobaye IV reçoit, à 6 h., 10 cc. de culture. Il meurt le 17 à 6 h. du matin.

On voit que le cobaye injecté avec le sérum est mort aussi vite que le témoin; le foie a protégé un peu, mais la rate a protégé davantage (pendant plus de 48 heures). Ainsi, chez un chien ayant résisté à plusieurs injections de toxine typhique, on peut obtenir une action préventive du sérum, du foie et de la rate. Cette action est assez marquée avec la rate, elle l'est moins avec le foie; quant au sérum, il semble encore moins actif.

Ces résultats sont en contradiction apparente avec ceux qui ont été obtenus par M. Albert Mills (de Bruxelles [1]). Mais la façon de procéder n'a pas été la même. L'auteur s'est servi de rates saines et non de rates provenant d'animaux en état d'immunisation.

33e Expérience.

Chez un chien n'ayant reçu qu'une seule injection de 0 cc. 9 par kilogr. de toxine. Chien n° XXXVI; voir Exp. 29, nous n'avons pas trouvé, 24 h. après, cette action préventive. Cinq cobayes injectés comme précédemment plus deux témoins sont tous morts rapidement avec une injection de culture.

Nous croyons inutile de relater les détails de cette expérience négative.

Injections dans la veine mésaraïque.

Il résulte des expériences précédentes que le pouvoir protecteur du foie est assez faible. C'est également ce que montre l'injection de culture stérilisée dans la veine mésaraïque.

34e Expérience.

Chien n° LXXXIII, bien portant mais très vieux; poids 12 kilogr.

21 septembre, globules blancs 36,000. — A 8 h. on injecte dans une veine mésaraïque 1 cc. par kilogr. de culture stérilisée; — 10 h., 39°,3; vomit

1. Étude de l'action de la pulpe splénique sur le bacille de la fièvre typhoïde. (*Académie royale de médecine de Belgique*, juin 1898.)

et a de la diarrhée; oppressé; cœur faible; — 11 h., 40°,1; diarrhée; — 1 h., 40°,8, abruti, couché, diarrhée; — 3 h., 40°; — 5 h., 59°,7; globules blancs 34,000.

22, matin, trouvé mort; 11 k. 500.

Autopsie : lésions intestinales assez minimes.

35e Expérience.

Chien n° LXXXV; poids 17 kilogr.

Le 29 septembre, globules blancs 19,000. — A 8 h. on injecte *très lentement*, et dilué dans de l'eau salée, dans une veine mésaraïque, 1 cc. par kilogr. de culture stérilisée; — 10 h., 39°; — 11 h., 40°, pas de diarrhée; — 1 h., 40°,4. — 3 h., 39°,8. — 5 h., 39°,3; globules blancs 22,000; va bien, en apparence.

30, trouvé mort. Poids 15 k. 800. Intestin rouge; mais la putréfaction empêche de préciser les lésions.

A n'envisager que les deux expériences précédentes on pourrait même être tenté de dire que le pouvoir protecteur du foie est nul; mais cette conclusion serait inexacte; nous possédons d'autres expériences, faisant partie d'un autre travail, qui nous permettent d'affirmer la réalité d'un pouvoir protecteur du foie. Nous pouvons aussi renvoyer à une expérience de notre mémoire de l'an dernier [1], où l'on voit que l'injection de toxine typhique dans une veine mésaraïque a été *relativement bénigne*. Ce pouvoir est en réalité faible; mais il existe et nous pouvons en conséquence affirmer qu'en tout cas le foie n'exerce pas sur la toxine typhique une action renforçante, comme l'ont vu MM. Teissier et Guinard pour d'autres toxines.

Étude de l'action spéciale de la rate.

Ablation de la rate. — Des expériences sur les cobayes rapportées dans le premier paragraphe de ce chapitre il résulte que l'action protectrice de la rate paraît très probable. Pour s'en rendre compte, le moyen, au premier abord, le plus simple, consiste à enlever l'organe. C'est ce que nous avons fait dans plusieurs cas; mais le résultat ne nous a pas paru net. Pour abréger, nous rapporterons ici une expérience seulement.

36e Expérience.

Chien n° LXXX, de chasse, vieux; poids 20 kilogr.

Le 20 septembre, globules blancs 15,000. — A 8 h. on enlève la rate et aussitôt on injecte 0 cc. 5 par kilog. de culture stérilisée, pas d'effet immé-

1. *Revue de médecine*, 1897, p. 916.

diat. — 9 h., 38°,8. — 10 h., 39°, pas de diarrhée. — 11 h., 39°,6, cœur faible. — 1 h., 38°,5, globules blancs 19,000. — 3 h., 39°,6, va très bien.

21 septembre, poids 19 kilogr., globules blancs 49,000; mange.

Ainsi ce chien, après avoir reçu 0,5 par kilogr. de culture stérilisée, a résisté aussi bien — du moins nous le croyons — que s'il n'avait pas été soumis à l'ablation de la rate. On remarquera que, dès trois heures de l'après-midi (neuf heures après l'injection toxique), son état paraissait bon. Aussi, de cette expérience et d'autres analogues que nous pourrions rapporter, nous conclurons que l'ablation de la rate faite *immédiatement* avant l'injection toxique, ne diminue pas sensiblement la résistance de l'animal. Ajoutons qu'elle ne paraît pas l'augmenter [1].

Ainsi que l'a fait remarquer M. J. Courmont [2], il faut tenir compte du temps qui s'est écoulé entre l'ablation de la rate et l'injection de la toxine. Si cet intervalle est de *plusieurs semaines*, la question se complique de celle des suppléances. Pour essayer de l'élucider nous avons fait plusieurs expériences, en laissant un intervalle de trois semaines environ entre l'ablation de la rate et l'injection de toxine, et il nous a paru que l'animal résistait mieux [3]. Nous reviendrons sur ce sujet dans un autre travail.

Chauffage de la rate. — Le résultat négatif de l'ablation de la rate nous a conduit à chercher au contraire à exalter ses fonctions et il a paru à l'un de nous qu'un moyen assez sûr pour y arriver consistait à la sortir de l'abdomen et à la soumettre à un chauffage méthodique. Après plusieurs essais infructueux le but a été atteint de la manière suivante :

L'organe est entouré de compresses aseptiques imbibées d'eau salée physiologique à la température de 40°. Puis le tout est recouvert d'une sorte de couvercle métallique de forme appropriée, à la partie supérieure duquel arrive un mince jet de vapeur. La température de l'air humide qui entoure les compresses peut s'élever à 60°-80°; mais si la couche de compresses est suffisamment épaisse la température de celle qui recouvre immédiatement la rate reste très inférieure. Un thermomètre sensible, dont la cuvette est installée

1. MM. Blumenreich et Jacoby (*Berl kl. Wochenschrift*, 1897, p. 444) sont arrivés, relativement aux *toxines* pyocyanique et diphtérique, exactement à la même conclusion négative.

2. J. Courmont et Duffau, *Du rôle de la rate dans les infections* (*Archives de médecine expérimentale*, 1898, p. 437).

3. MM. J. Courmont et Duffau ont vu que le lapin splénectomisé paraît résister mieux que le témoin à l'injection des toxines du staphylocoque pyogène, si la splénectomie date de 5 à 6 jours, mais que le résultat paraît inverse si la splénectomie est plus ancienne. On voit que la question est très complexe.

sur la surface de la rate, permet de ne pas dépasser la température de 44°; ce qui est facile en diminuant l'arrivée de la vapeur. Dans les expériences que nous avons faites jusqu'ici nous avons ainsi chauffé la rate pendant une demi-heure environ avant d'injecter la toxine; puis, nous avons encore maintenu le chauffage deux heures. Nous avons alors enlevé l'appareil, fait rentrer la rate très augmentée de volume dans l'abdomen, et détaché l'animal, qui est en somme moins incommodé qu'on pourrait croire par cette intervention un peu brutale.

37e Expérience.

Chien n° LXXVI, poids 18 k. 300.

Le 14 septembre, globules blancs 24,000. — A 9 h. on coupe les nerfs de la rate et l'organe étant laissé hors de l'abdomen, on l'entoure de linges mouillés avec la solution salée physiologique chaude. Un thermomètre est appliqué à la face supérieure de l'organe. Puis on recouvre le tout avec une caisse dans laquelle on fait arriver un petit jet de vapeur. La température de la caisse s'élève à 80°. La température de la surface de la rate, protégée par une couche épaisse de linges, est, au bout d'une demi-heure, de 44° C. environ. A ce moment on injecte 1 cc. par kilogr. de culture stérilisée, on laisse une heure encore l'animal sur la table à expériences. Pendant ce temps, la température du rectum est 40°. — A 10 h. 1/2 on enlève l'appareil; on rentre la rate dans le ventre et on fait la suture des parois abdominales. — 11 h., 40°,5, globules blancs 15,000. — 1 h., 39°, cœur fort; pas de diarrhée. — 3 h., 39°,5. — 4 h., 39°,4. — 5 h., 39°,2, globules blancs 22,000. Le sérum n'a pas de pouvoir agglutinant. L'animal n'a pas eu de vomissement ni de diarrhée.

15, trouvé mort; poids 17 k. 700. L'intestin est normal; le gros intestin est rempli de matières dures; mais il y a de la péritonite, probablement par défaut d'asepsie.

Dans ce cas le résultat n'a pas été favorable : la mort est survenue; mais la quantité de culture injectée était notablement supérieure à la dose mortelle, et d'ailleurs l'animal est peut-être mort de péritonite. Nous ne pouvions donc considérer ce cas comme *prouvant* l'inutilité du chauffage splénique.

38e Expérience.

Chien n° LXXXVI, vieux, poids 20 kilogr.

Le 30 septembre, globules blancs 19,000. — A 8 h. on extrait la rate de l'abdomen et on la chauffe modérément de telle sorte que la température à sa périphérie ne dépasse pas 44°. — T. R. 8 h., 38°,7. — 8 h. 1/2, 38°,9. — 8 3/4, 39°. — 9 h., 39°. — 9 h. 1/2, 38°,6. — 10 h., 38°,6. — 10 h. 1/4, 38°,8, injection de 1 cc. par kilogr. de culture stérilisée. — 10 h. 3/4, 38°,9. —

11 h., 39°,1, on enlève l'appareil, la rate est très grosse, molle. — 1 h., globules blancs 13,000; diarrhée; 39°. — 3 h., 40°, diarrhée. — 5 h., 39°,2, globules blancs 21,000.

1er octobre, trouvé mort; 18 k. 800, il est encore chaud; *pas de lésions de l'intestin*; rate très petite.

Dans ce cas, la dose injectée a été de 1 cc. par kilogramme, dose toujours mortelle, comme on sait. L'animal n'a pas été sauvé, mais il est mort tardivement et sans lésion intestinale. A noter qu'il était *vieux*. Le cas était donc défavorable.

39e Expérience.

Chien n° LXXXVIII; poids 23 kilogr.

Le 6 octobre, globules blancs 26,000. — A 8 h. on prend la rate et on la met dans l'appareil de chauffe bien enveloppée de linges mouillés. La température de la surface de la rate monte progressivement. Au bout de 50 minutes elle est à 44°. A ce moment la température du rectum étant 38°,8, on injecte 1 cc. par kilogr. de culture stérilisée dans une veine de la patte. Immédiatement il y a un léger ralentissement du cœur qui fait place bientôt à une accélération avec renforcement. — 9 h., 39°,1. — 9 h. 30, 39°,4. — 10 h., 39°,6. — 10 h. 50, 39°,8. — 11 h., 40°,2; à ce moment la rate ayant toujours à sa périphérie une température constante de 44°, on enlève l'appareil; la rate, un peu grosse, est molle. On détache l'animal. — 1 h., a vomi de la bile, oppressé; *pas de diarrhée*, 40°,1; globules blancs 17,000. — 3 h., 39°,2; va bien, *pas de diarrhée*. — 5 h., 39°; globules blancs 49,000.

7 octobre, 21 kilogr. — 1 h. de l'après-midi, globules blancs 41,000. — Le sérum possède un pouvoir agglutinant faible, mais net. L'animal mange un demi-kilogr. de viande.

8 octobre, va très bien; poids 22 kilogr.; globules blancs 47,000. — 8 h., on injecte 2 cc. par kilogr. de culture stérilisée. Immédiatement, renforcement léger et surtout grande accélération du cœur; 38°. — 9 h., 40°,7, peau chaude. — 11 h., 40°,4. — 1 h., 39°,1. — 3 h., 38°,8. — 5 h., 38°,8; globules blancs 56,000.

9 octobre, 21 kilogr.; va très bien; mange bien.

Dans ce cas on voit que nous avons obtenu la survie de l'animal bien qu'il ait reçu 1 cc. par kil. Le cas est d'autant plus remarquable qu'aucun animal, ainsi qu'on l'a vu, n'a résisté à l'injection de cette dose A noter aussi la survie après la deuxième injection de 2 cc. par kilogr.

40e Expérience.

Chien n° XCIV, plutôt vieux, 20 k.

Le 22 octobre, globules blancs 17,000. A 7 h. 45 on prend la rate et on l'installe dans l'appareil de chauffe. Par suite d'une erreur, une partie de cet organe insuffisamment protégée par les linges est exposée à l'action de

la vapeur. — 8 h., 38°,7. — 8 h. 30, 38°,8. On injecte alors 1 c. c. par k. de culture stérilisée — 9 h., 38°,6. — 9 h. 30, 38°,7. — 10 h., 38°,8. — 10 h. 30, 39°. — 11 h., 38°,8. On rentre la rate dans l'abdomen et on remarque que l'un de ses bords est un peu cuit. — 1 h., a vomi de la bile, 40°,2; point de diarrhée; point d'oppression; globules blancs 11,000 — 3 h., 39°. — 5 h., 38°,7; globules blancs 24,000; va très bien.

23 octobre, 19 k. 200, 38°,7. L'animal mange.

Deux jours après l'animal a été sacrifié pour une autre expérience. La portion *cuite* de la rate ressemblait à un infarctus.

Même remarque que pour l'expérience précédente; l'animal a survécu, bien qu'il ait reçu une dose de toxine qui eût été fatalement mortelle si la rate n'avait pas été chauffée. On notera que, même dans les cas où la mort est survenue, les symptômes de l'intoxication (diarrhée, etc.) ont fait défaut, ainsi que les lésions intestinales.

III

Symptômes et lésions sous la dépendance de la toxine typhique.

Nous serons brefs quant aux symptômes et lésions, renvoyant à la relation des expériences qui précèdent, ainsi qu'à notre mémoire antérieur.

Le premier trouble, en date, est un trouble cardiaque. A peine la toxine arrive-t-elle au cœur que cet organe, le plus souvent, ralentit ses battements, quelquefois avec irrégularité marquée. Mais il est des cas, que nous croyons avoir bien observés, où le premier effet n'est ni le ralentissement ni l'irrégularité, mais au contraire l'accélération. Celle-ci s'accompagne, parfois, d'un certain renforcement des battements, mais souvent on n'en constate pas. En tout cas, peu de temps après l'injection, le symptôme fondamental est la diminution d'énergie du pouls et l'abaissement de la tension artérielle. Nous l'avons plusieurs fois constatée avec le manomètre (voir expériences 4, 7 et 16).

Presque en même temps que le premier trouble cardiaque l'animal souvent *se lèche*. Ce symptôme est d'importance minime.

Assez souvent aussi l'animal, à jeun, *vomit* de la bile. C'est encore un symptôme un peu banal chez le chien et que nous avons négligé de relater dans la plupart des expériences précédentes. *L'oppression* est un symptôme beaucoup plus constant; elle survient un temps

variable après l'injection, parfois très vite, et consiste dans une grande amplitude des mouvements respiratoires, avec ralentissement. Ce symptôme est assez persistant.

Puis, quelque temps après l'injection, une demi-heure en moyenne, l'animal a des mouvements de défécation et rend des matières *non diarrhéiques*. Ce n'est que plus tard que la diarrhée survient; dans les cas graves elle paraît s'accompagner de coliques; l'animal paraît souffrir; très souvent il a manifestement beaucoup de ténesme.

Les selles diarrhéiques sont de fréquence et d'abondance variables; parfois elles sont sanguinolentes; c'est dans le cas où la muqueuse intestinale est très fortement congestionnée; plus souvent on remarque en retirant le thermomètre du rectum qu'il est recouvert d'un mucus rosé. Ce signe indique naturellement une congestion de la muqueuse du rectum.

Peu de temps après l'injection et souvent très peu après les premières défécations l'animal excrète l'urine qu'il avait dans la vessie. Puis les urines deviennent très rares. Il est certain que la toxine typhique n'est pas diurétique. Aussi avons-nous assez rarement examiné l'urine. Nos recherches à cet égard n'étant pas achevées nous renvoyons à un autre travail. Nous pouvons seulement dire que dans les cas où nous avons recherché l'albumine, nous avons constaté sa présence en quantité médiocre.

Dans plusieurs cas nous avons fait doser le sucre du sang. Les dosages ont été faits par M. Martz. Dans les cas très graves, peu avant la mort, la proportion de sucre a été trouvée *très diminuée*, autrement elle l'est peu ou pas.

En général nous n'avons pas observé de symptômes nerveux bien évidents. Ce n'est que dans des cas exceptionnels — les plus graves — que nous avons constaté des convulsions cloniques et toniques des membres.

Quant aux *lésions* nous n'avons rien d'important à ajouter aux relations que nous avons données de nos autopsies et à ce que nous avons sommairement indiqué dans notre précédent mémoire[1], si ce n'est que le foie est assez souvent congestionné[2] et que la rate ne nous a pas paru sensiblement augmentée de volume.

Température. — Pour la température centrale au contraire nous avons à compléter les renseignements fournis par notre précédent mémoire, en faisant remarquer ce que nos nouvelles expériences nous ont fourni d'intéressant à cet égard.

1. *Loc. cit.*, p. 924.
2. On peut même observer l'œdème de la vésicule (expér. 25).

Nous avons dit, l'an dernier, que l'élévation thermique se faisait soit brusquement, soit progressivement, et que chez les chiens qui succombaient la température s'élevait ordinairement moins que chez ceux qui résistaient.

Nous avons de nouveau observé chez seize chiens qui ont succombé rapidement (Chiens XXIII, XXV, XXVI, XXVIII, XXIX, XXXV, XL, XLI, XLIV, LXIII, LXVIII, LXXII, LXXV, LXXVI, LXXXII, LXXXIV, *expériences* 1, 2, 3, 13, 17, 6, 7, 4, 16, 15, 10, 12, 8, 37, 34), que la température ne s'est que très peu élevée et même dans plusieurs cas il y a eu des abaissements marqués.

Pourtant nous avons eu quelques exceptions à cette règle et nous avons vu des chiens qui succombaient, avoir une hyperthermie assez marquée (Chiens XXVII, XXXI, LXIX, LXXIII, LXXVII, LXXXIII, *expériences* 5, 13, 11, 9, 14, 34).

Malgré cela le fait semble toujours assez général, une faible élévation de température ou un abaissement se voient surtout chez les chiens qui succombent.

Quant à ceux qui ont résisté, ils ont eu souvent des élévations considérables de température comme celles que nous avions observées dans nos premières expériences.

Douze chiens ont été étudiés et nous n'avons pas eu d'exception digne d'être signalée.

Leucocytose. — Nous terminerons ce mémoire par l'analyse de nos recherches sur la leucocytose chez nos animaux.

L'étude de la leucocytose dans les diverses intoxications expérimentales a été l'objet d'un assez grand nombre de travaux dans ces dernières années. Pour l'historique, nous renverrons à la thèse de Chatenay[1] et à l'excellent mémoire de MM. Nicolas et P. Courmont[2]. Dans l'intoxication typhique expérimentale la leucocytose n'a pas encore été étudiée à notre connaissance.

Pour faire la numération des globules blancs nous ne nous sommes pas servi des appareils capillaires ordinaires. Opérant sur des chiens, il nous était toujours possible d'avoir du sang facilement et en quantité suffisante. Voici comment nous avons procédé. Une petite pipette bien graduée de 1 centimètre cube est remplie de sang pris directement dans une veine. Très rapidement, ce sang est mêlé à 14 centimètres cubes d'un mélange d'acide acétique et d'eau dans la proportion de 1/2 p. 100. La pipette est bien rincée dans la solution.

1. Chatenay, *Les réactions leucocytaires vis-à-vis de certaines toxines végétales et animales*. Th. de Paris, 1894.

2. Nicolas et P. Courmont, *Des modifications du nombre des leucocytes produites par la toxine diphtéritique* (*Arch. de med. exp.*, novembre 1897).

Pour faire la numération nous avons employé le compte-globules de Hayem-Nachet.

Notre mélange étant au 1/15 et chacun des cubes examinés dans l'appareil de Hayem n'étant que la cent vingt-cinquième partie d'un millimètre cube, il suffisait, pour obtenir le nombre de globules par millimètre cube, de multiplier le nombre de globules comptés par 15 × 125, c'est-à-dire par 1875 [1].

Nous avons observé d'assez grandes variations dans le nombre des globules chez les chiens neufs.

En moyenne, sur les chiens chez lesquels nous avons pratiqué l'examen des globules blancs nous avons trouvé un nombre d'environ 20 000 mais avec des variations allant de 9 000 à 45 000; toutefois nous devons faire remarquer que ce chiffre extrême a été trouvé chez un chien qui n'était pas sain, ayant subi antérieurement un certain nombre de saignées. Sans vouloir établir une limite supérieure très précise nous sommes portés à admettre que chez les chiens neufs et sains cette limite ne doit guère dépasser 25 000.

1° 6 chiens ayant reçu une injection de toxine dans les veines entre huit heures et dix heures du matin sont morts avant la nuit.

Or, sur tous ces chiens, sauf un chien qui eut une légère augmentation (chien LXXVII, *exp.* 14) et un chien qui était déjà malade et qui eut aussi un peu d'élévation des globules (chien XXVIII, *exp.* 13), nous avons eu une *diminution très marquée du nombre des globules blancs.*

Chien	XXXI,	*exp.*	18,	diminution	de 18 000
—	XXVII,	—	5,	—	— 14 000
—	XXIX,	—	17,	—	— 13 000
—	LXXII,	—	12,	—	— 6 000

(Voir pl. I) [2].

2° 7 chiens ayant été injectés le matin entre huit heures et dix heures ne sont morts que dans la nuit. Les uns avaient reçu la culture dans les veines, les autres dans la veine mésarique, d'autres avaient eu la rate chauffée. Or sur ces 9 chiens 3 ont eu des abaissements insignifiants des globules (2 000).

Mais les 4 autres ont tous eu une élévation plus ou moins marquée.

Chien	LXVIII,	*exp.*	10,	augmentation	de 26 000
—	LXXV,	—	8,	—	— 4 000
—	LXXXV,	—	35,	—	— 3 000
—	LXXXVI,	—	38,	—	— 2 000

(Voir pl. II, III, IV.)

1. Plusieurs numérations ont été faites, avec beaucoup de soin, par M. Ruas, élève attaché au Laboratoire.

2. Les planches sont à la fin du mémoire, p. 880 et suivantes.

Il résulte donc déjà de ces expériences que, chez les chiens qui succombent rapidement à une injection intra-veineuse de toxine typhique, il y a un abaissement rapide du nombre des globules blancs. Chez ceux au contraire qui, pour une raison quelconque, meurent plus lentement, les globules ne sont point diminués mais même légèrement augmentés.

3° Enfin les chiens qui ont résisté à des doses souvent plusieurs fois répétées de toxine, ont, d'une manière générale, présenté une leucocytose plus ou moins abondante (pl. V et VI).

Plusieurs fois la première injection n'a eu que peu d'effet immédiatement; c'est le lendemain et après les injections suivantes que se produit la leucocytose.

2 chiens n'ont reçu qu'une injection (chiens LXXIV-XXXVI) et ont eu des réactions très nettes.

Chien LXXIV, *exp.* 28,	augmentation de		20 000
— XXXVI, — 29,	—	immédiate	21 000
		lendemain	43 000

Chez 2 chiens ayant reçu deux injections, nous trouvons aussi de fortes élévations soit de suite, soit le lendemain de la première injection et lors de l'injection suivante.

Chien LXXX, *exp.* 36,	augmentation immmédiate....	4,000
—	— lendemain...	34,000
Chien LXXXI, *exp.* 26,	immédiatement abaissement..	8,000
—	lendemain augmentation...	19,000
—	deuxième injection —	47,000

2 chiens ont reçu trois injections (Chiens XXX, XXXIV et LXVI, *exp.* 20 et 21) et 1 chien a reçu huit injections (Chien XXXII, *exp.* 19). Les courbes des chiens XXX et XXXII (Pl. V et VI) sont particulièrement intéressantes et l'on voit l'action de chaque injection. En somme nous pouvons conclure :

1° Lorsqu'un chien succombe rapidement à une injection de toxine typhique les leucocytes subissent une diminution marquée.

2° Lorsqu'il succombe lentement ses globules ne diminuent pas mais augmentent légèrement.

3° Lorsqu'il résiste, ses globules augmentent, soit le soir, soit surtout le lendemain de l'injection, et lors des injections suivantes, il peut y avoir des augmentations considérables.

On remarquera que les résultats précédents sont beaucoup plus nets que ceux qui ont été constatés par MM. Nicolas et P. Courmont dans leurs recherches sur les effets de la toxine diphtéritique. Il est probable que celle-ci détermine moins que la toxine typhique une

réaction leucocytaire. Il nous paraît aussi que le chien est un animal particulièrement favorable pour ce genre de recherches.

La fièvre typhoïde de l'homme, maladie infectieuse de longue durée, et sujette à maintes complications, ne saurait, au point de vue de la leucocytose, se montrer aussi simple que la toxémie typhique du chien. D'après la plupart des auteurs, elle se caractérise plutôt, *quelle qu'en soit la terminaison*, par une *diminution* des globules blancs. Voici comment s'exprime à cet égard le Prof. Curschmann [1], auteur de la monographie la plus récente sur la fièvre typhoïde.

« Contrairement à ce qui a lieu dans la plupart des maladies infectieuses, il n'y a pas d'*augmentation*, mais au contraire, *diminution* des globules blancs dans la fièvre typhoïde... Dans les cas non compliqués nous avons trouvé dans le stade fébrile des chiffres variant de 9000 à 2000. L'aggravation de la maladie le fait souvent tomber à celui de 1000. Dans ces cas une affection intercurrente comme une pneumonie ou un abcès le font remonter, mais sans qu'il dépasse jamais le taux normal.

« La gravité d'un cas n'est pas en relation telle avec la diminution des globules blancs qu'on puisse en tirer de conclusions pronostiques. Ainsi, chez un malade de ma clinique, et qui guérit, le chiffre des globules blancs était tombé à 1400. »

Il nous semble qu'en France la question a été serrée de plus près, et c'est dans le *Traité de médecine* de Brouardel, Gilbert et Girode que se trouvent les renseignements les plus précis :

« Virchow a signalé l'augmentation des leucocytes, au cours de la fièvre typhoïde; Bourdon (1857), Thomson, Golgi, Hoffmann ont fait ensuite la même constatation.

« Dans une thèse inspirée par l'un de nous, M. Bonne en 1876 a montré que, dans le premier septenaire, le chiffre des leucocytes augmentait rapidement et d'une façon considérable, atteignant son maximum au septième jour. Au huitième et neuvième jour, cette leucocytose décroît subitement, à ce point qu'il est difficile parfois de rencontrer un seul globule blanc dans une préparation. Les leucocytes reparaissent peu à peu, et reviennent à leur proportion normale vers la fin de la période de réparation..... Telle est la règle; mais il existe des variantes soumises à la loi qui règle les rapports de la suppuration et du nombre des leucocytes dans le sang (Brouardel) [2] ».

1. Curschmann, *Abdominal typhus* (*Encyclopédie de Nothnagel*, 1898, p. 160).
2. Brouardel et Thoinot, *Traité de médecine de* Brouardel, Gilbert et Girode, t. I. p. 698-99.

Des exceptions, dues à d'autres causes que la suppuration, peuvent sans doute se rencontrer : ainsi nous trouvons dans une thèse sur la leucocytose, inspirée par le professeur Mayet[1], une observation de fièvre typhoïde où l'hyperthermie a été parallèle à la leucocytose. Ce fait, *exceptionnel pour la fièvre typhoïde*, s'explique peut-être par le peu de gravité du cas, qualifié de *typhus levissimus*. Il y aurait des recherches à poursuivre sur la leucocytose dans *la fièvre typhoïde bénigne*[2].

Conclusions générales.

Les principaux faits établis dans ce mémoire sont les suivants :

1° Il y a chez les chiens d'assez grandes différences individuelles sous le rapport de leur résistance à l'action de la toxine typhique. La dose mortelle, par kilogr., varie du simple au quintuple.

2° L'ablation de la rate, si elle est faite immédiatement avant l'injection de la toxine, ne semble pas exercer une influence sensible.

3° Si on chauffe artificiellement cet organe, ce qui a pour résultat d'augmenter sa vitalité, on peut obtenir la survie de chiens intoxiqués avec une dose de toxine qui, autrement, serait fatalement mortelle[3].

4° Le plus souvent, lorsque des chiens neufs succombent rapidement à une injection de toxine, leur température s'élève très peu, ou même s'abaisse. Au contraire, s'ils résistent, on observe une élévation de la température rapide et souvent considérable.

5° Relativement à la leucocytose, on peut dire que si le chien succombe rapidement à l'injection de toxine typhique ses leucocytes subissent une diminution marquée; que s'il succombe au contraire lentement ses leucocytes ne diminuent point, mais augmentent légèrement; que s'il résiste, ils augmentent, soit peu d'heures après l'injection, soit le lendemain.

1. Monnot, *De la leucocytose symptomatique de l'hyperthermie et de la cachexie fébrile*. Thèse de Lyon, 1888.

2. On trouvera encore des renseignements bibliographiques sur la leucocytose typhique dans un mémoire récent de Kölner (*Deutsches Archiv für kl. Medicin*, t. LX, p. 221-234).

3. Depuis la rédaction de ce mémoire l'un de nous a essayé d'obtenir le même résultat au moyen de la faradisation de la rate, dans un cas l'animal a survécu; mais l'effet de la faradisation n'égale pas jusqu'à présent celui du chauffage. (R. L.)

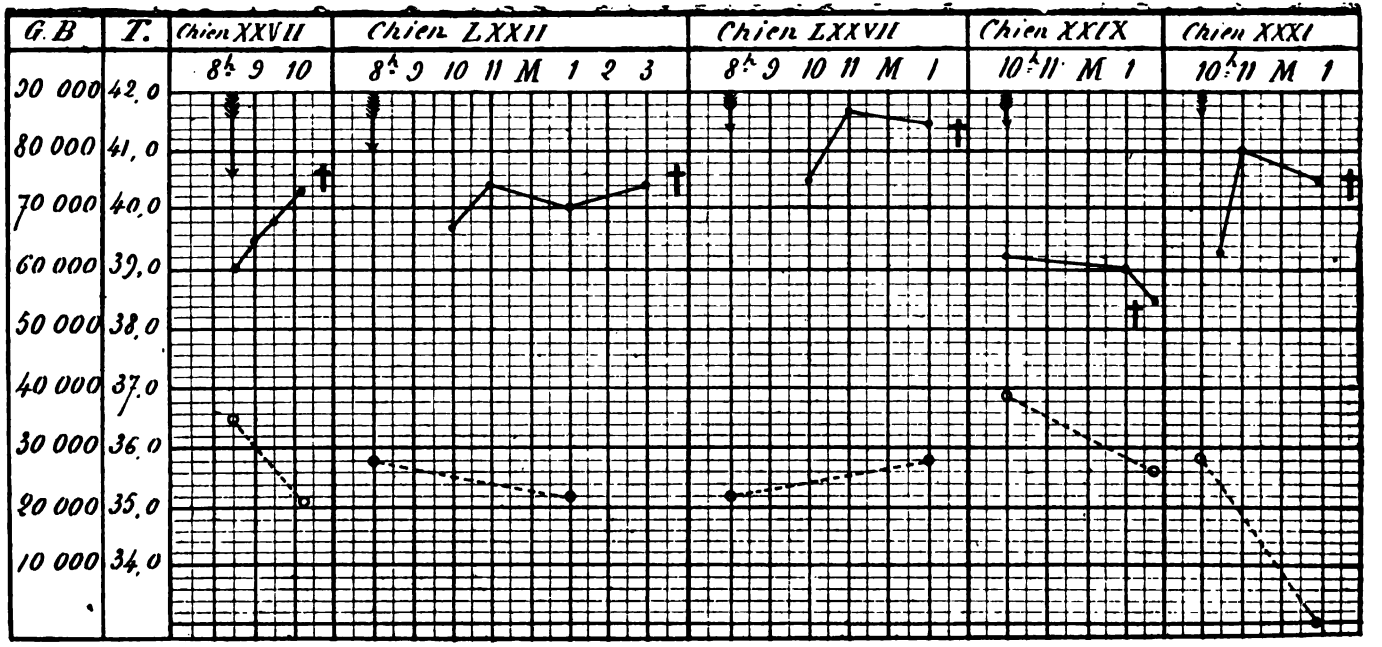


Planche I. — Chiens ayant succombé très rapidement à l'injection intra-veineuse de toxine.

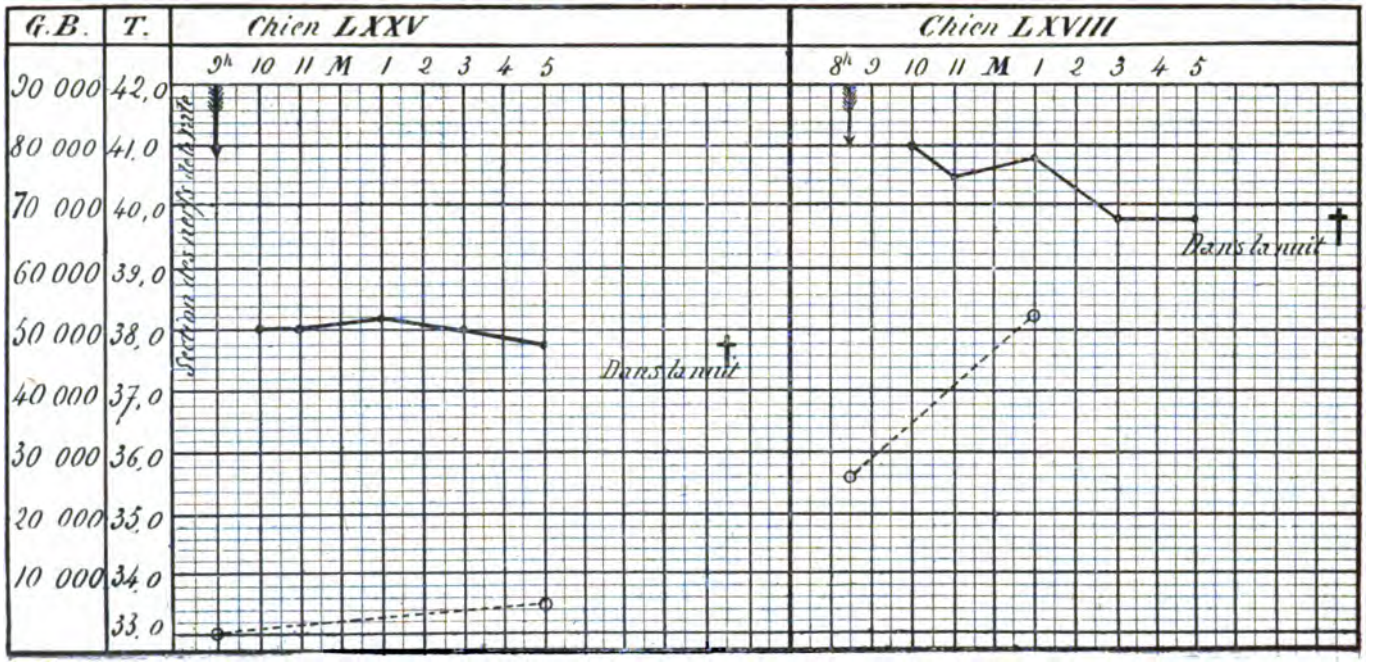


Planche II. — Chiens ayant succombé lentement à l'injection intra-veineuse de toxine.

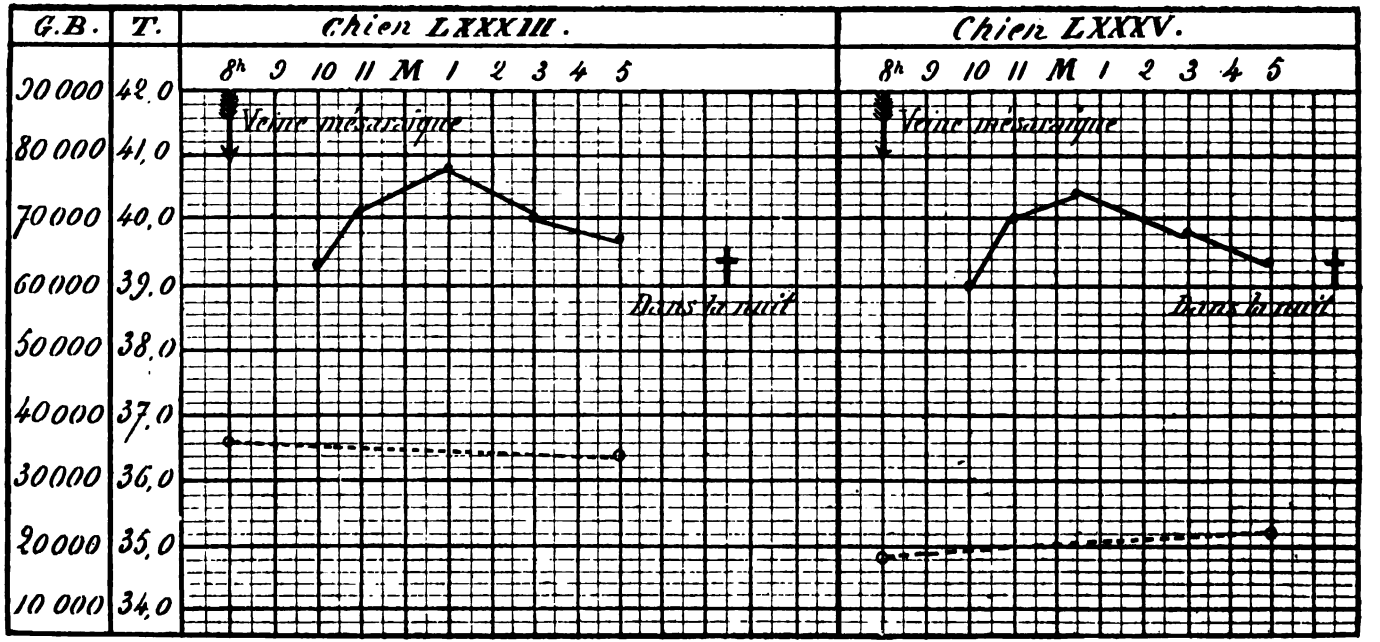


Planche III. — Chien ayant succombé lentement à l'injection de toxine dans une veine mésaraïque.

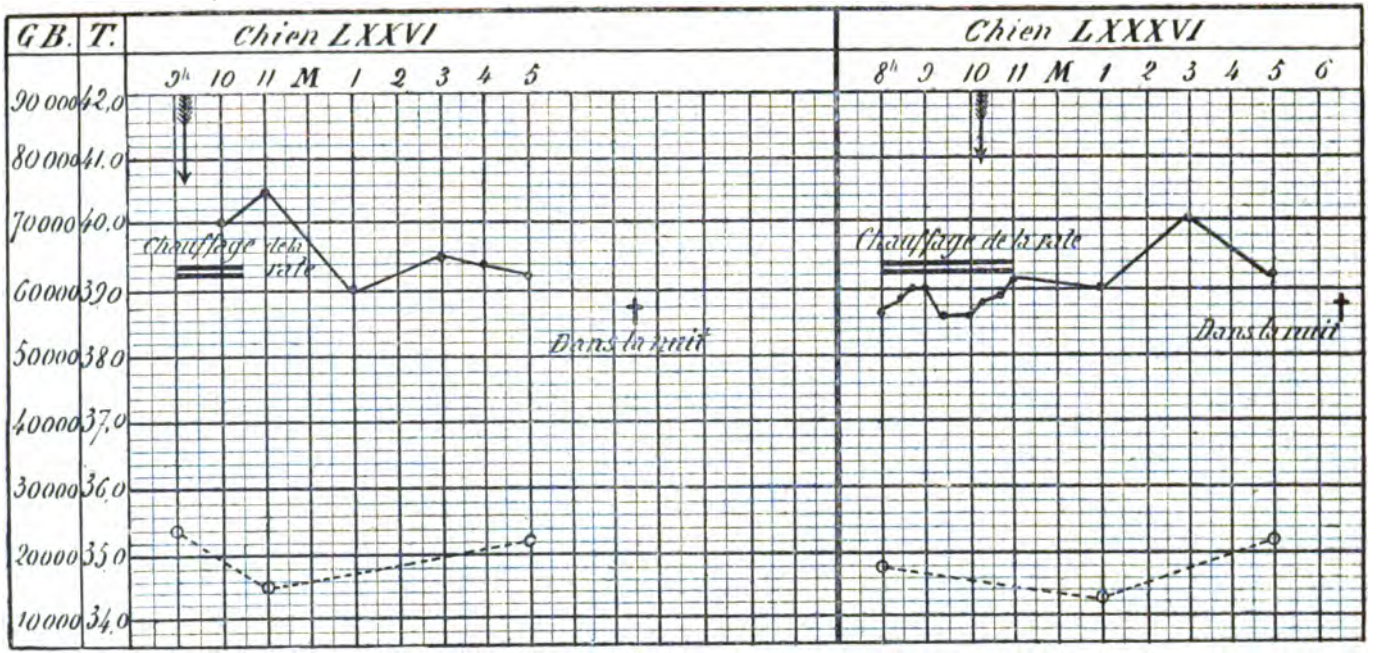


Planche IV. — Chiens ayant eu la rate chauffée.

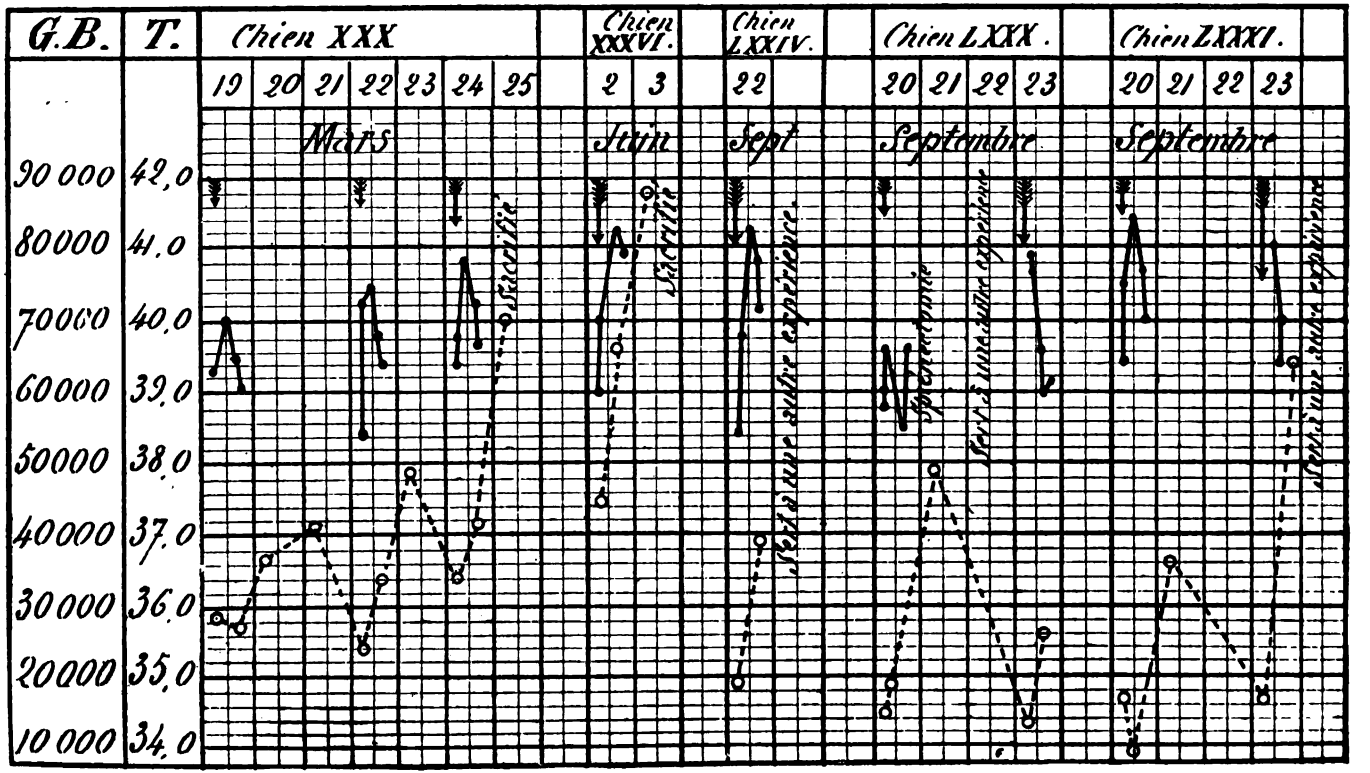

G.B.
T.
Chien XXX
Chien XXXVI.
Chien LXXIV.
Chien LXXX.
Chien LXXXI.
19 20 21 22 23 24 25
2 3
22
20 21 22 23
20 21 22 23
Mars
Juin
Sept
Septembre
Septembre
90 000 42,0
80000 41,0
70000 40,0
60000 39,0
50000 38,0
40000 37,0
30000 36,0
20000 35,0
10000 34,0
Sacrifié
Sacrifié
Sacrifié une seule expérience.
Sacrifié
Sacrifié une seule expérience.

Planche V.

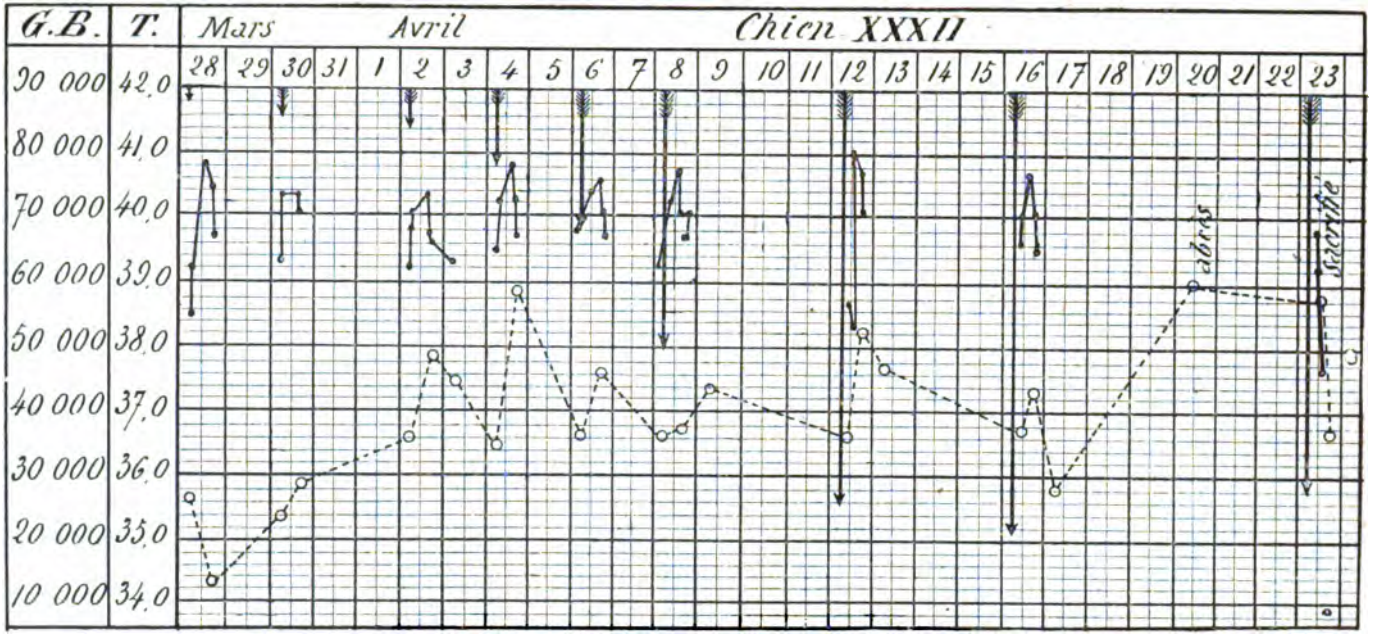


Planche VI. — Chien ayant résisté à une série d'injections de toxine.

ÉTUDE SUR UNE FORME SPÉCIALE

DE TABÈS AMYOTROPHIQUE

Par les Drs E. CHRÉTIEN et A. THOMAS

Le tabès est parmi les affections organiques du système nerveux une de celles où l'on rencontre le plus souvent l'atrophie musculaire, puisque, d'après la statistique de Déjerine, 20 p. 100 des tabétiques présenteraient cette lésion.

On en a déjà publié un assez grand nombre d'observations, que l'on trouvera énumérées et critiquées dans notre dernier travail sur les amyotrophies tabétiques[1].

De ces observations il résulte que, si l'atrophie musculaire peut se présenter sous des aspects différents chez les tabétiques, elle atteint habituellement les membres inférieurs; irrégulière dans son expansion, elle attaque là un groupe musculaire, ici un muscle isolé soit dans sa totalité, soit seulement dans quelques-unes de ses fibres.

Elle n'épargne pas non plus les membres supérieurs, débutant soit par l'extrémité, en donnant lieu au type Aran-Duchenne, soit et beaucoup plus rarement, comme l'a observé Déjerine, par les muscles du tronc ou de la continuité des membres, donnant naissance aux types scapulo-huméral ou antibrachial.

Enfin quelques auteurs ont observé chez des tabétiques l'atrophie de certains groupes musculaires ayant leur centre d'innervation dans les noyaux bulbaires : telle l'hémiatrophie linguale signalée par Raymond et Artaud, Roch et Marie. Mais ces cas d'atrophie musculaire forment une catégorie un peu spéciale dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

L'atrophie musculaire tabétique a un début lent et silencieux. Ce n'est qu'à la longue qu'elle devient manifeste, confondue pendant longtemps avec un simple amaigrissement. Elle a été signalée plus rarement pendant la période préataxique : elle ne survient en effet

1. *Les amyotrophies rachidiennes des tabétiques* (*Semaine médicale*), mai 1898.

qu'à une époque avancée du tabès et lorsque l'incoordination motrice est déjà très accusée (Déjerine). Elle est par suite généralement précédée ou accompagnée des symptômes ordinaires du tabès : douleurs fulgurantes, troubles oculo-pupillaires, incoordination motrice, etc., ce qui rend son diagnostic facile.

Par son aspect clinique, par son évolution lente l'amyotrophie tabétique se présente sous une forme spéciale et elle se distingue de l'amyotrophie spinale progressive proprement dite.

Telle est, abstraction faite de toute interprétation pathogénique, l'amyotrophie tabétique classique.

Or, il a été donné à l'un de nous d'observer et d'étudier dans le service du Dr Oulmont, à l'hôpital Laënnec, une malade chez laquelle l'amyotrophie tabétique a présenté un aspect tout différent. Symptôme initial et capital de la maladie, elle a été d'une rare intensité, masquant le tableau symptomatique du tabès, tableau essentiellement fruste, puisque le seul symptôme tabétique était représenté par le signe d'Argyll Robertson. La malade n'avait jamais eu, à aucun moment de son affection, ni douleurs fulgurantes, ni incoordination motrice; seul l'état de ses pupilles permit de poser un diagnostic que l'autopsie se chargea de confirmer.

En raison même de la physionomie très particulière que présenta cette malade, il nous a paru intéressant de publier son histoire, en mettant en regard, pour faire contraste, l'observation également inédite d'un malade étudié dans le service de notre maître commun, le Dr Déjerine, à l'hospice de Bicêtre, malade atteint de tabès avec amyotrophie, parfaitement classique.

On pourra juger ainsi de l'énorme distance qui sépare nos deux malades.

Observation I [1]. — *Tabès à évolution rapide et insidieuse sans douleurs fulgurantes ni incoordination de la marche. — Atrophie musculaire à prédominance inférieure. — Symptôme initial et capital de la maladie. — Signes pupillaires du tabès. — Sclérose des cordons postérieurs. — Altérations des cellules des cornes antérieures dans la région lombo-sacrée. — Névrite périphérique. — Atrophie musculaire dissociée avec intégrité relative des troncs nerveux.*

Boyer, lingère, âgée de quarante-six ans, ne présente, dans ses antécédents héréditaires, rien qui mérite d'être signalé.

En ce qui la concerne, la malade ignore les maladies qu'elle peut avoir eues jusqu'à l'âge de douze ans, époque à laquelle elle eut le carreau.

A l'âge de dix-neuf ans elle eut un accident dont la nature syphilitique

1. Cette observation a été prise en collaboration avec Mlle Fenkind, docteur en médecine, qui a bien voulu se charger particulièrement de l'examen électrique.

ne peut être que présumée. Il s'agissait d'un bouton siégeant sur la grande lèvre et s'accompagnant d'adénopathie inguinale. Les souvenirs de la malade sont peu précis : elle dit avoir, à ce moment, souffert de maux de gorge; quant à d'autres symptômes tels que céphalée, alopécie, roséole, etc., elle ne peut rien dire.

On ne lui fit d'ailleurs prendre aucun médicament interne : le bouton fut cautérisé — elle ignore avec quoi — et dura une quinzaine de jours environ.

Ce n'est qu'en 1869, à l'âge de vingt ans, qu'elle fut réglée, sans que rien puisse expliquer cette apparition tardive de la menstruation.

La même année elle eut la variole et fut, pour cette affection, soignée pendant environ six semaines à l'Hôtel-Dieu.

En 1875 elle se maria : l'année même de son mariage elle souffrit pendant une huitaine de mois dans le membre inférieur droit de douleurs probablement rhumatoïdes qui ne se reproduisirent pas. Elle n'eut ni grossesse, ni fausse couche, et resta bien portante jusqu'en 1893.

Cette année-là, elle ressentit un malaise continu, mal défini, s'accompagnant de faiblesse généralisée, portant surtout sur ses membres inférieurs. Cet affaiblissement alla en progressant jusqu'au mois d'août 1894.

Dans le courant de ce mois, la malade, en montant le pas d'une boutique, sentit ses jambes s'effondrer et serait tombée si on ne l'avait soutenue. Elle put néanmoins rentrer chez elle.

Mais, à partir de ce jour, son état alla en empirant, si bien qu'elle fut obligée de garder la chambre, ne pouvant plus circuler qu'à l'aide d'une chaise sur laquelle elle s'appuyait.

Dans le courant de l'année 1895 la malade eut un nouvel effondrement des jambes et tomba à terre; n'ayant personne pour la relever elle resta assez longtemps dans cette position; elle réussit néanmoins, mais très péniblement, à se remettre sur ses jambes.

Il est à remarquer qu'à aucune époque de sa maladie, la malade ne présenta ni douleurs fulgurantes ni incoordination de la marche à proprement parler. Elle ressentait seulement des fourmillements et une sorte d'engourdissement. De plus, elle avait, en marchant, de la peine à aller en ligne droite et elle avait une tendance à tituber comme une personne ivre.

Au mois d'août 1895, la faiblesse devint telle que la malade dut garder le lit : à partir de ce moment, elle cessa complètement de pouvoir marcher.

Elle fit en octobre-novembre un court séjour à l'Hôtel-Dieu où on lui prescrivit de l'iodure de potassium et on lui fit des pointes de feu sur la région vertébrale.

Elle resta ensuite chez elle jusqu'en janvier 1896, époque à laquelle elle entra à l'hôpital Laënnec, dans le service du Dr Oulmont, où l'un de nous put l'observer quotidiennement jusqu'à sa mort.

A son entrée, le 21 janvier, la malade était extrêmement amaigrie, véritablement cachectique.

Son faciès, les cauchemars nocturnes dont elle se plaignait pouvaient

laisser supposer un certain degré d'éthylisme, malgré l'intégrité de son tube digestif, l'absence de crampes et de tremblement, et les dénégations contraires.

Ce qui frappait tout d'abord à l'examen de la malade c'était son extrême maigreur.

Les saillies des muscles, surtout sur la moitié inférieure du corps, avaient entièrement disparu; à ce niveau le tableau était véritablement celui d'un squelette. On pouvait suivre facilement toute la topographie du bassin, sur les saillies duquel la peau flasque et ridée était littéralement collée; il en était de même des membres inférieurs : quand on saisissait la cuisse ou le mollet à pleines mains on sentait qu'entre la peau trop large et les os il n'y avait qu'une mince couche molle de tissu cellulo-adipeux.

La malade, immobilisée dans son lit dans le décubitus dorsal, ne se mouvait que très difficilement.

Un examen minutieux du système moteur donnait les résultats suivants :

Membres inférieurs. — Les membres inférieurs sont le siège d'une atrophie musculaire extrême, peut-être plus marquée sur le membre gauche que sur le droit.

La jambe gauche est dans la rotation en dedans, le pied tombant, la pointe déviée en dedans.

La jambe droite est également dans la rotation en dedans : le pied dans l'extension forcée.

Il existe un double pied bot équin, flasque, sans déformation ni rétraction tendineuse.

Les premières phalanges des orteils sont en extension, les deuxièmes et troisièmes dans un léger degré de flexion plantaire.

Telle est, d'après la malade, la position normale de ses jambes, position qu'elle ne peut pas modifier, car l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est absolue. C'est tout au plus si la malade peut faire quelques mouvements des orteils et relever légèrement le pied sur la jambe.

Les mouvements de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont entièrement abolis, de même que les mouvements d'abduction et d'adduction. La malade est incapable de résister aux mouvements passifs qui déterminent de la douleur dans les articulations du genou et de la hanche, ainsi que dans la partie moyenne de la cuisse. Il n'y a pas de rétractions musculo-tendineuses.

Région pelvi-trochantérienne. — La charpente osseuse du bassin se dessine très nettement par suite de la disparition des masses musculaires. C'est ainsi que les fosses iliaques externes forment de chaque côté un creux dans lequel on ne sent rien qui rappelle la masse des muscles fessiers.

L'articulation coxo-fémorale est le siège d'un certain degré de subluxation dû au relâchement ligamenteux en rapport avec l'atrophie musculaire.

Tronc. — Le sternum et les côtes se dessinent sous la peau; les espaces intercostaux sont très déprimés; les grands et petits pectoraux sont conservés.

Tous les mouvements sont conservés et la malade résiste, quoique faiblement, aux mouvements passifs.

Les muscles des mains sont intacts.

Intégrité absolue des muscles de la face.

Réflexes patellaires, entièrement abolis; plantaires, de même.

Pas de secousses fibrillaires.

Examen de la sensibilité. — (*a*) *Générale.* Sur les membres inférieurs, la sensibilité générale est diminuée surtout sur la région externe de la jambe où l'on constate l'existence d'une bande d'anesthésie et d'analgésie allant en se rétrécissant de haut en bas. Il y a également quelques petites plaques anesthésiques sur la face dorsale du pied gauche.

La sensibilité thermique est normale, si ce n'est sur la plante des deux pieds où il y a une exagération notable de la sensibilité au froid.

La peau qui recouvre la face antérieure du tronc est hyperesthésiée, surtout au niveau de l'abdomen.

En arrière, à la hauteur de la région dorsale, cette hyperesthésie est telle que la malade ne peut supporter le plus léger contact sans se plaindre.

Sur les membres supérieurs, il n'y a à noter qu'un léger retard dans la transmission des excitations. La sensibilité de la face est normale.

En ce qui concerne la sensibilité subjective, nous avons déjà dit que la malade n'avait jamais, à aucun moment, ressenti rien qui ressemblât à des douleurs fulgurantes.

Actuellement encore les membres inférieurs ne sont douloureux que lorsqu'on veut leur imprimer des mouvements un peu étendus.

La malade accuse seulement une sensation de constriction autour du bassin et du thorax.

Elle ne ressent pas de douleurs viscérales.

(*b*) *Spéciale.* — Rien à noter du côté de l'ouïe, du goût et de l'odorat.

L'examen de l'appareil visuel fait par le Dr Morax a donné les résultats suivants :

Pupilles inégales : la droite plus contractée que la gauche. Léger myosis.

Signe d'Argyll Robertson.

Pas de lésion du fond de l'œil.

Acuité visuelle normale après correction d'hypermétropie + 3 D.

Pas de diplopie.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

En résumé, *signes pupillaires du tabès.*

Sphincters. — Le sphincter vésical est insuffisant : la malade dit avoir uriné au lit jusqu'à l'âge de douze ans. Plus tard elle perdait ses urines en riant et en toussant.

Actuellement il y a un certain degré d'incontinence : la malade est incapable de résister au besoin d'uriner : en outre, quand elle urine sur un vase, elle croit que la miction est finie, alors que celle-ci continue à son insu.

Elle est habituellement constipée.

Examen des différents viscères. — Ne présente rien de particulier.

A noter seulement : 1° un certain degré d'artério-sclérose; 2° de la dys-

pnée en rapport avec des lésions pleuro-pulmonaires anciennes (aux sommets, matité, résonance de la voix, exagération des *vibrations*, respiration *obscure*); 3° enfin de la dysménorrhée : la malade paraît d'ailleurs être arrivée au voisinage de la ménopause.

Tel était l'état de la malade au mois de janvier. Cet état a été en empirant et nous avons pu assister à la cachexie progressive jour par jour.

Le 16 juillet, en présence des symptômes d'un exitus prochain, nous avons procédé à un nouvel examen approfondi de la malade.

Celle-ci, réduite à l'état d'un squelette, est immobile sur son lit dans le décubitus dorsal. Orteils, pieds et jambes sont absolument paralysés.

La position des membres inférieurs n'est plus la même. Au lieu d'être dans la rotation en dedans comme au début, ils sont maintenant rectilignes comme ceux d'un cadavre.

Les membres supérieurs sont très amaigris, très affaiblis, mais non paralysés.

EXAMEN ÉLECTRIQUE (*faradique*).

Membre inférieur droit :

A 0. Jambier antérieur = rien.
A 0. Extenseur commun = rien.
Péroniers = très légère contraction.
Pédieux = *idem*.
Muscles du mollet = *idem*.
4 1/2. Triceps crural.
Vaste externe.
2 1/2. Adducteurs.

L'excitation du nerf sciatique poplité externe fait contracter le jambier antérieur seul.

L'excitation du nerf sciatique au-dessus du creux poplité ne donne rien.

Membre inférieur gauche :

A 0. Jambier antérieur. } rien.
Extenseur } rien.
Muscles du mollet. } rien.
Pédieux. } rien.
Péroniers = très légère contraction.
3 1/2. Triceps crural.
Vaste externe.
2 1/2. Adducteurs.

L'excitation du nerf sciatique poplité externe fait contracter les péroniers et l'extenseur commun.

L'*état de la sensibilité générale* paraît avoir subi peu de modifications.

La malade ne ressent pas de douleurs : elle déclare que la sensation de constriction thoraco-pelvienne a disparu et se plaint seulement d'un engourdissement général.

Elle ne gémit plus toute la journée, comme lors de son entrée à l'hôpital. Elle est d'ailleurs plongée dans une apathie profonde, répondant mal aux

questions qu'on lui pose, ce qui rend impossible un nouvel examen des différentes sensibilités.

Elle présente en outre les *troubles trophiques* suivants : au centre du

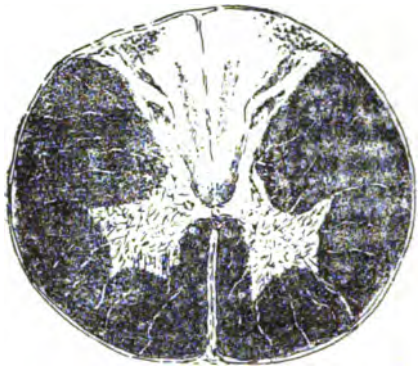


Fig. 1. — Région cervicale (Coupes colorées par la méthode de Pal. *Gross. : 5 diamètres*).

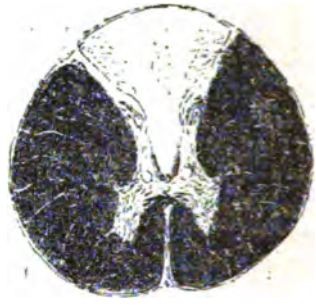


Fig. 2. — Région dorsale moyenne.

Fig. 3. — Région lombaire supérieure.

Fig. 4. — Région sacrée.

Fig. 5. — Région sacrée inférieure.

sacrum se voit une eschare large comme la paume de la main, sèche au centre, ulcérée vers sa partie inférieure.

De chaque côté de cette eschare, sur les régions fessières, on observe un semis de petites ulcérations qui paraissent avoir été faites à l'emporte-pièce : leurs dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'une pièce de 20 centimes.

Il y en a ainsi une trentaine de chaque côté, descendant vers la région trochantérienne.

Les *sphincters* vésical et rectal sont devenus complètement insuffisants depuis deux mois environ. Les parties génitales baignant constamment dans les urines et les matières sont tuméfiées, violacées, et sur les grandes lèvres se voient quelques ulcérations.

En résumé, il y a à noter depuis le premier examen :

1° Augmentation considérable de l'atrophie des membres inférieurs; paralysie complète.

2° Disparition des phénomènes douloureux.

3° Affaissement de l'état intellectuel.

4° Insuffisance des sphincters.

5° Production des eschares.

6° Enfin état infectieux apparu vers le 13 juillet avec hyperthermie progressive, état qui aboutit à la mort le 18 juillet à midi.

Autopsie. — Cadavre émacié.

Plèvres adhérentes dans toute leur étendue.

Les *poumons* sont porteurs, au niveau des deux sommets, de lésions tuberculeuses anciennes ayant subi la transformation calcaire.

Péritonite chronique : anses intestinales adhérentes entre elles et aux viscères voisins.

Quelques noyaux crétacés à la surface du péritoine pariétal.

Foie et reins normaux.

Artériosclérose

Examen de la moelle et des racines. — L'examen de la moelle et des racines a été fait sur des coupes colorées par les méthodes de Pal, de Marchi, et du picro-carmin.

a. *Examen par la méthode de Pal.*

1° *Région sacrée.* — Dégénérescence totale des racines postérieures. — Dégénérescence totale des cordons postérieurs sauf les zones cornu-commissurales qui sont pourtant plus pâles que normalement. De chaque côté du sillon postérieur, là où le centre ovale de Flechsig se continue insensiblement avec le triangle de Gombault et Philippe, il existe aussi un assez grand nombre de fibres à myéline bien colorées, mais elles sont plus clairsemées qu'à l'état normal.

Le réseau des fibres à myéline des cornes postérieures est entièrement atrophié : celui des cornes antérieures est encore assez touffu. Les collatérales réflexes ont disparu.

Dégénérescence totale de la zone de Lissauer.

Les cordons antérolatéraux sont sains.

2° *Région lombaire.* — Pour les racines postérieures, les cordons postérieurs, les cornes postérieures et les collatérales, les lésions sont les mêmes.

Il y a une intégrité relative des zones cornu-commissurales et du centre ovale de Flechsig, mais dans ces deux territoires les fibres sont beaucoup plus clairsemées que normalement.

3° *Région dorsale inférieure.* — Dégénérescence totale des racines postérieures, des cordons postérieurs, sauf pour les zones cornu-commissurales qui contiennent un assez grand nombre de fibres à myéline : on distingue quelques rares fibres sur le bord postérieur du cordon de Goll. Le réseau des colonnes de Clarke est faiblement coloré. Les collatérales réflexes sont absentes.

4° *Région dorsale supérieure.* — Conservation de quelques fibres dans l'extrémité antérieure du cordon de Goll, et dans la zone radiculaire postéro-externe, dans la zone de Lissauer. Intégrité relative des zones cornu-commissurales.

Dégénérescence presque totale des racines postérieures et des collatérales réflexes. Atrophie très marquée du réseau des colonnes de Clarke.

5° *Région cervicale.* — Dégénérescence moins avancée des racines postérieures dans lesquelles on distingue quelques fibres à myéline bien colorées : la zone de Lissauer contient aussi quelques fibres, les collatérales réflexes ont presque complètement disparu.

Dégénérescence des cordons postérieurs (faisceau de Goll et faisceau de Burdach) à l'exception des zones cornu-commissurales, des zones radiculaires postéro-latérales, dégénérescence moins avancée des zones cornu-radiculaires. La limite entre le faisceau de Goll et le faisceau de Burdach est établie par quelques fibres à myéline contenues dans les cordons de Goll à leur limite antéro-externe : le reste du cordon de Goll est totalement dégénéré.

Bulbe. — La dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach peut être suivie jusque dans le bulbe au niveau des noyaux des cordons de Goll et de Burdach. Leur réseau, surtout celui du noyau de Goll, est extrêmement atrophié.

La racine descendante du trijumeau est moins riche en fibres que normalement.

b. *Examen par la méthode de Marchi.*

Dans les racines postérieures, à la région lombo-sacrée, on trouve peu de grains noirs; mais à partir de la région dorsale moyenne, ils apparaissent en plus grand nombre, et deviennent d'autant plus nombreux qu'on s'approche davantage de la région cervicale où ils sont le plus abondants : ce qui semble démontrer que les lésions sont plus récentes dans les régions dorsale supérieure et cervicale.

1° *Région lombo-sacrée.* — Quelques rares grains noirs de faible dimension, disséminés dans les cordons postérieurs, un peu plus nombreux dans les zones radiculaires postéro-latérales et dans les zones cornu-commissurales.

2° *Région dorsale.* — Idem, il existe un assez grand nombre de grains noirs dans les zones cornu-commissurales.

Région cervicale. — Le nombre de grains est beaucoup plus considérable, principalement dans les zones radiculaires postéro-latérales, sur le bord interne de la corne postérieure, et dans les zones cornu-commissurales.

Il existe des deux côtés, dans le faisceau latéral et le faisceau cérébel-

Fig. 6. — Région cervicale (Coupes colorées par la méthode de Marchi. *Gross. 5 diamètres*).

leux direct, quelques rares grains disséminés, mais assez volumineux.

Sur ces coupes, on distingue très nettement une encoche sur le bord

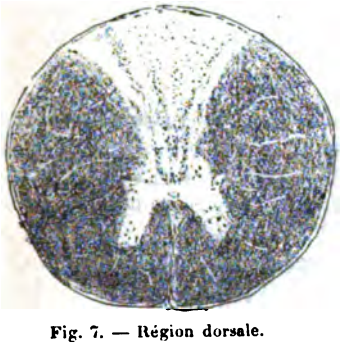


Fig. 7. — Région dorsale.

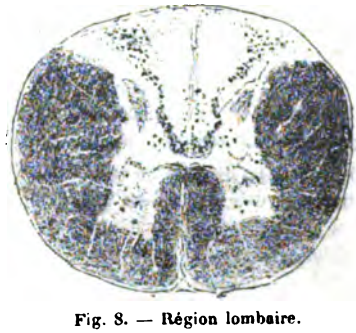


Fig. 8. — Région lombaire.

postérieur du cordon de Goll, encoche due à la rétraction scléreuse de ce faisceau.

c. *Examen par la méthode du picro-carmin.*

Il existe une sclérose névroglique très dense, principalement dans le faisceau de Goll; les septa sont extrêmement épaissis.

Les racines antérieures, comme d'ailleurs sur les coupes colorées par la méthode de Pal ou de Marchi, paraissent normales.

Sur toute l'étendue de la moelle, la pie-mère est épaissie. La paroi des vaisseaux est épaissie.

Le canal de l'épendyme est normal.

Examen des cellules.

Région lombo-sacrée. — En comparant nos coupes à des coupes de moelle normale, on ne peut affirmer qu'il y ait une diminution de nombre des cellules des cornes antérieures, mais elles sont très altérées dans leur volume et dans leur forme.

Elles sont petites, globuleuses ou vésiculeuses, elles contiennent une grande quantité de pigment jaune-brun. Tous les prolongements protoplasmiques ont disparu : sur un assez grand nombre le noyau est refoulé à la périphérie et semble même faire hernie hors de la cellule; ces cellules à noyau excentrique sont identiques aux cellules que l'on trouve dans les moelles d'amputé. Sur certaines, le corps de la cellule semble complètement rempli par le pigment, sur d'autres il en forme le contour. Autour des cellules il existe un espace clair dû à la rétraction de la cellule : il s'agit là vraisemblablement d'une lésion artificielle due au durcissement.

Fig. 9. — Cellules de la corne antérieure (Région lombaire) atrophiées et chargées de pigment.

Quelques éléments cellulaires sont réduits à du protoplasma surchargé de pigment, les noyaux ne sont plus apparents : ce sont des cellules en voie de disparition. C'est à peine si on rencontre sur une coupe une ou deux cellules normales. Les cellules des cornes postérieures ne présentent rien de spécial.

Région dorsale. — Les cellules des colonnes de Clarke contiennent une certaine quantité de pigment, mais ne présentent pas de différence appréciable avec les cellules normales.

Les cellules des cornes antérieures sont beaucoup moins altérées que dans la région lombo-sacrée; on distingue un certain nombre de cellules normales. Quelques-unes semblent dépourvues de prolongements protoplasmiques. Elles contiennent beaucoup de pigment.

Région cervicale. — La plupart des cellules sont normales; quelques rares cellules semblent plus petites avec des prolongements peu développés. Elles contiennent aussi beaucoup de pigment.

Les cellules des cornes postérieures ne présentent rien de spécial.

Examen des nerfs. — 1° *Nerfs périphériques.*

a. Nerfs intra-musculaires. — Examinés par dissociation, après imprégnation par l'acide osmique et coloration au picro-carmin. Ils contiennent un assez grand nombre de gaines vides au milieu de fibres saines qui pré-

dominent, quelques fibres à myéline de petit calibre. Les fibres en voie de dégénérescence wallérienne (segmentation de la myéline) y sont rares.

b. Nerfs cutanés. — Même lésion mais plus intense.

2° *Troncs nerveux.* — *Sciatiques poplités interne et externe*, colorés par la méthode d'Azoulay.

Quelques gaines vides. Ils diffèrent peu des nerfs normaux.

Examen des muscles. — *Triceps crural, jambier antérieur*, colorés par la méthode de Marchi, ou par le carmin.

Certains faisceaux sont intacts, à côté de faisceaux complètement atrophiés. Ailleurs, il existe des fibres saines au milieu de fibres déjà très atrophiées.

La méthode de Marchi décèle une quantité considérable de graisse dans les faisceaux altérés : il ne paraît pas s'agir, en réalité, d'une dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire, mais d'un dépôt de graisse dans le tissu interstitiel, pourtant on distingue des petits grains noirs dans un assez grand nombre de fibres musculaires.

Obs. II. — *Tabès classique avec douleurs fulgurantes, incoordination de la marche, signe de Westphal, signes pupillaires, crises viscérales douloureuses, amyotrophie des membres inférieurs et de la racine des membres supérieurs. Scléroses des cordons postérieurs : altérations très légères des cellules des cornes antérieures.*

Névrite périphérique et radiculaire très marquée.

Thénard, quarante-huit ans, mécanicien, ne présente rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Dans son passé morbide, le malade ne voit à signaler qu'un écoulement urétral survenu en 1875 : cette urétrite s'accompagnait de balanite et d'œdème préputial empêchant de découvrir le gland. Cet écoulement dura deux mois. Quand le malade fut de nouveau à même de rétracter le prépuce, il ne vit rien qui ressemblât à une ulcération chancreuse ou à une cicatrice. A aucun moment il n'eut d'adénopathie inguinale.

Il est à noter que, six mois après cette urétrite, le malade vit apparaître sur sa peau des croûtes plus particulièrement abondantes au niveau du cou, dans les cheveux et les moustaches : elles s'exfoliaient en une sorte de substance farineuse (furfura).

D'après ces quelques commémoratifs, il est impossible d'affirmer que le malade ait eu la syphilis.

Il présente un certain degré d'éthylisme lié à l'absorption quotidienne de trois litres de vin.

La maladie pour laquelle il est entré à l'hospice de Bicêtre aurait débuté vers 1885, par des crampes survenant plus particulièrement la nuit. Il semblait au malade que l'on refoulait les masses musculaires de la cuisse vers la racine du membre. Il ressentait également de vives douleurs dans les tibias. Pendant la marche, les articulations du membre inférieur étaient douloureuses. Ces sensations, qui ne siégèrent jamais que dans les membres inférieurs, se calmaient par le repos : elles durèrent six mois environ.

Au commencement de l'année 1887, le malade commença à éprouver de la difficulté pour marcher : frappant le sol du talon, il avait de la peine à maintenir la direction de ses jambes, et était obligé d'avoir constamment les yeux fixés sur ses pieds.

L'incoordination devint bientôt telle qu'en 1888 il fut obligé de suspendre son travail. En même temps apparurent les douleurs fulgurantes; elles occupèrent d'abord la jambe droite, puis survinrent des douleurs en ceinture et des douleurs fulgurantes dans le membre inférieur gauche.

Vers la fin de l'année 1890, les douleurs eurent une tendance à devenir moins fréquentes et moins vives.

Un *premier examen* du malade fut fait le 21 mars 1891, et l'on peut résumer de la façon suivante les résultats qu'il donna :

Incoordination très marquée de la marche avec signe de Romberg.

Diminution et par moments abolition du sens musculaire dans les membres inférieurs.

Abolition des réflexes patellaires.

Intégrité de la sensibilité générale; pas de sensation de tapis.

Myosis excessif. Signe d'Argyll Robertson.

Crises laryngées, avec toux convulsive. Pas de crises gastriques.

Constipation habituelle.

Miction lente, pénible, avec sensation de brûlure dans l'urètre.

Disparition de la puissance génitale.

Deux ans après, 14 mars 1893, le malade, qui n'avait pas quitté l'hospice de Bicêtre, fut soumis à un *second examen* détaillé qui révéla l'apparition de phénomènes nouveaux.

Ce qui frappa immédiatement à ce nouvel examen, ce fut l'émaciation excessive du malade, tenant, ainsi qu'on peut le constater, non seulement à la disparition de la graisse, mais à une *atrophie* en masse de tout le *système musculaire*.

Le malade, interrogé à ce sujet, déclara qu'il avait commencé à maigrir ainsi vers 1890, et que si ce fait n'avait pas été noté lors du premier examen, c'est qu'il avait toujours été examiné tout habillé. Ce n'est que petit à petit qu'il commença à ressentir de la difficulté pour marcher et se tenir debout. Cette paralysie a été en progressant, si bien qu'en mars 1893 le malade était immobilisé dans son lit.

Examen du système moteur.

Membres supérieurs, quoique amaigris, peuvent encore se mouvoir.

Les muscles de l'épaule sont atrophiés : néanmoins les mouvements d'abduction et d'élévation sont conservés : ils sont seulement plus lents.

Il n'y a pas de contracture; la force musculaire est considérablement diminuée; le dynamomètre donne pour la main droite 15 et 11 seulement pour la gauche.

Les *membres inférieurs* sont le siège d'une atrophie considérable qui fait ressortir les dimensions de l'articulation du genou. Les muscles des mollets ont entièrement disparu. Le pied tombant est allongé et le malade ne peut le relever.

L'atrophie s'étend aux muscles fessiers et pelvi-trochantériens.

Cette atrophie musculaire s'accompagne d'un état paralytique très marqué.

La marche et la station sont impossibles.

Le malade ne peut soulever les membres inférieurs au-dessus de son lit : les mouvements d'abduction sont abolis; ceux d'adduction encore possibles sont très faibles. Pour allonger ou fléchir ses jambes la malade s'aide de ses mains.

Les mouvements passifs sont au contraire très faciles : quand on soulève les membres inférieurs chaque segment remue irrégulièrement sur les deux voisins; c'est une vraie jambe de polichinelle.

Il n'y a pas de contraction, on a affaire à une véritable paralysie flasque.

Les réflexes patellaires sont complètement abolis.

L'examen faradique indique une diminution très marquée de la contractilité musculaire, l'examen galvanique donne de la réaction de dégénérescence complète pour la jambe droite, partielle pour la jambe gauche.

Examen de la sensibilité, — La sensibilité générale est altérée. C'est ainsi que la sensibilité tactile est abolie sur les membres inférieurs, surtout le gauche, elle est diminuée sur la moitié inférieure du tronc, enfin elle est intacte sur les membres supérieurs et la moitié supérieure du tronc.

La sensibilité à la douleur et à la température est diminuée sur les jambes.

Il y a en même temps du retard dans la perception des sensations, surtout thermiques, et un certain degré de paresthésie, l'application d'un corps froid donnant la sensation d'un pincement.

La notion de position, qui avait paru très altérée lors du premier examen, l'est moins maintenant. Il se rend en effet bien compte de la position que ses jambes occupent, néanmoins il localise mal le siège des excitations produites sur les membres inférieurs.

La *sensibilité électrique* est très diminuée.

Crises gastriques et vésicales fréquentes; les crises laryngées ont diminué de nombre et d'intensité.

Les *sensibilités spéciales* ne présentent rien de nouveau; on observe toujours les signes pupillaires du tabès (myosis, Argyll Robertson).

Sphincters insuffisants, incontinence des matières.

Troubles trophiques. — Etat sec et squameux de tout le tégument externe.

Indépendamment de ces symptômes propres au tabès, le malade présente des signes de cachexie profonde.

Il s'alimente mal, souffre de diarrhée continue.

Cet état va en s'aggravant et le malade meurt au mois de mai de la même année.

L'*examen de la moelle* a été fait sur les coupes colorées par la méthode de Pal et par le picro-carmin.

I. *Cordons et racines.* — A la *région sacrée* il existe une dégénérescence

totale des cordons postérieurs, sauf de la zone cornu-commissurale, qui est relativement bien conservée.

La partie externe et postérieure des cordons latéraux est un peu moins bien colorée que le reste de la préparation.

Les collatérales réflexes ont disparu.

Le réseau myélinique de la substance grise est peu coloré.

Les racines antérieures au même niveau présentent encore un assez grand nombre de fibres à myéline tandis qu'il n'en reste plus aucune trace dans les racines postérieures.

A la *région dorsale* les lésions des cordons postérieurs sont d'autant moins marquées qu'on en amène des segments plus élevés.

Les lésions des racines postérieures sont également plus intenses à la région dorsale inférieure que dans la région dorsale supérieure.

Sur un certain nombre de coupes on distingue dans les racines antérieures un grand nombre de fibres à myéline.

Dans la région dorsale inférieure, les cordons postérieurs sont complètement dégénérés sauf dans la zone cornu-commissurale; dans la région dorsale moyenne, on distingue, dans les cordons de Burdach, un certain nombre de fibres normales. Ces faisceaux apparaissent d'autant plus colorés, qu'on se rapproche de la région cervicale.

Les collatérales réflexes sont disparues en partie, surtout dans la région dorsale inférieure; au même niveau, le réseau des colonnes de Clarke est très faiblement coloré. (Méthode de Pal.)

La périphérie des cordons antéro-latéraux est plus faiblement colorée que la partie centrale.

Dans la *région cervicale* le nombre des fibres saines des racines postérieures est considérablement augmenté. Aussi les cordons de Burdach, quoique plus faiblement colorés qu'à l'état normal, contiennent cependant un grand nombre de fibres à myéline surtout dans les zones cornu-commissurales.

Il existe une sclérose totale des cordons de Goll. Les collatérales réflexes réapparaissent. La périphérie des cordons antérolatéraux est comme dans la région dorsale plus claire que leur partie centrale.

En résumé les lésions radiculaires sont surtout marquées dans la région dorso-lombaire, ce qui explique la dégénérescence totale dans la région cervicale des cordons de Goll avec intégrité relative des cordons de Burdach.

II. *Cellules. — Région lombo-sacrée.* — Il est difficile d'affirmer s'il y a une diminution du nombre des cellules. Mais la topographie normale de la corne antérieure et sa division en groupes cellulaires sont très apparentes.

A un fort grossissement il existe un grand nombre de cellules normales avec leur prolongement protoplasmique bien développé, le noyau occupe le centre. Tous les éléments cellulaires sont fortement pigmentés : quelques-uns sont plus petits, leurs prolongements moins nets et leur noyau est excentrique.

A la *région cervicale* les cellules semblent normales.

En résumé les altérations sont peu marquées.

Les préparations au carmin permettent de constater outre la sclérose des cordons postérieurs une sclérose assez accentuée de la périphérie des cordons antérolatéraux, ce qui explique la coloration plus pâle des mêmes parties sur les préparations traitées par la méthode de Pal.

Les septa névrogliques sont épaissis.

La pie-mère est épaissie sur toute la hauteur de la moelle. Les vaisseaux médullaires ont également leurs parois épaissies.

Nerfs. — Les dissociations des nerfs périphériques musculaires et cutanés ainsi que des racines antérieures et postérieures, ont été faites après coloration par l'acide osmique et le picro-carmin.

Il existe une altération très intense des racines postérieures, des nerfs cutanés et des nerfs musculaires (par ordre d'intensité).

La plupart des gaines sont vides ; dans quelques fibres on voit la segmentation de la myéline et une multiplication assez considérable des noyaux.

Les racines antérieures sont altérées à un bien moindre degré et renferment encore un grand nombre de gaines de myéline.

Voilà donc deux malades atteints de la même affection : le tabès, accompagné dans les deux cas d'atrophie musculaire.

Prenons le second (Thénard) et rapprochons-le du tableau général du tabès avec atrophie que nous avons rappelé au début de ce travail.

Comme dans la plupart des cas publiés jusqu'ici, il s'agit d'un individu qui après avoir présenté successivement les symptômes classiques du tabès : douleurs fulgurantes, incoordination de la marche, troubles pupillaires, crises douloureuses viscérales, etc., est atteint de troubles trophiques frappant sans méthode son système musculaire, atteignant leur maximum sur ses membres inférieurs et la ceinture pelvi-trochantérienne, mais n'épargnant pas non plus les membres supérieurs dont la racine est manifestement atrophiée.

Plaçons en regard notre première malade (Boyer). Le tableau est tout différent, car il nous représente une femme qui, dans un état de santé relativement satisfaisant, est prise subitement d'effondrement des jambes, accident auquel succède une faiblesse progressive des membres inférieurs, due à une atrophie musculaire dont l'évolution est tellement rapide qu'elle détermine en quelques mois un véritable état de paraplégie flasque. Cette atrophie extrême envahit également la musculature des régions pelvi-trochantérienne et sacro-lombaire. La maladie évolue rapidement, et la malade, réduite à un état squelettique, meurt au milieu d'une cachexie profonde, n'ayant présenté qu'un seul symptôme qui pût faire penser à la maladie de Duchenne. Si la constatation du signe d'Argyll Robertson ne nous avait mis sur la voie, la sclérose des cordons postérieurs aurait été une découverte

d'autopsie, et nous nous serions arrêtés au diagnostic de névrite de cause indéterminée.

On pourrait nous objecter que cette malade n'était pas exempte des phénomènes douloureux si fréquents chez les tabétiques, car elle avait présenté pendant quelque temps des douleurs analogues aux douleurs en ceinture du tabès.

Il n'en est rien, car notre malade était atteinte, nous le rappelons, de péritonite chronique et de pleurésie adhésive, l'une et l'autre de nature tuberculeuse, et c'est très vraisemblablement à ces deux processus que se rattachaient les douleurs abdominales et thoraciques signalées par la malade.

Cliniquement donc, si nous avons eu affaire à un cas de tabès avec atrophie, il s'agissait d'une forme absolument spéciale, dont nous n'avons retrouvé aucun autre exemple dans la littérature médicale. Si notre malade était une tabétique, ça a été tout d'abord et jusqu'à sa fin surtout une amyotrophique.

On nous objectera que ce cas n'offre rien de particulier, qu'il s'agit là d'un de ces tabès frustes, larvés, si fréquemment signalés, et qu'ils sont légion, les tabétiques restés jusqu'au bout dans la période préataxique, n'ayant présenté que quelques symptômes isolés, douleurs fulgurantes, signe de Westphal, troubles oculo-pupillaires.

On nous fera remarquer que l'amyotrophie peut s'observer dans les cas de tabès fruste, comme le prouvent les deux observations publiées par Déjerine [1] dans son Mémoire.

Cette objection n'en est pas une. Tout d'abord nous dirons que si les deux malades de Déjerine étaient des tabétiques frustes atrophiés, ils avaient eu l'un et l'autre des douleurs fulgurantes : tous les deux étaient aveugles. Avant d'être des atrophiques, c'étaient donc bien des tabétiques.

D'autre part, tout en admettant avec Déjerine que l'atrophie musculaire fait, en raison même de sa fréquence, partie intégrante de la symptomatologie de l'ataxie locomotrice, on ne saurait aller jusqu'à dire qu'elle en est un symptôme capital pathognomonique, au même titre que les douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll Robertson, le signe de Westphal, etc.

Sans dire avec certains auteurs que l'amyotrophie des tabétiques n'est autre chose que l'association du tabès avec une atrophie musculaire spinale progressive, nous pensons qu'il s'agit là d'un fait sur l'interprétation duquel on ne saurait être trop réservé : que si l'on veut rattacher à l'atrophie musculaire des tabétiques l'atrophie

1. *Sur l'atrophie musculaire des ataxiques* (*Rev. de méd.*, 1889, obs. VIII et IX).

musculaire que présentait notre second malade (Thénard), il faut cependant reconnaître que, dans le cas de Boyer, il s'agissait cliniquement de quelque chose de tout à fait spécial.

Cette opinion, que nous venons de défendre au nom de la clinique, nous allons la défendre encore au nom de l'anatomie pathologique.

En effet, si l'on compulse les relations d'autopsie des tabétiques atrophiés publiées jusqu'à ce jour, que voit-on? Les uns, comme Déjerine, trouvent des lésions névritiques avec intégrité de la moelle. D'autres, comme Condoléon, trouvent à côté de lésions névritiques profondes, des lésions des cellules des cornes antérieures, mais peu marquées. D'autres enfin, comme Schaffer, décrivent des lésions cellulaires des cornes antérieures telles qu'ils n'hésitent pas à leur attribuer non seulement l'amyotrophie mais encore la névrite : c'est là un point sur lequel nous nous réservons de revenir.

Prenons maintenant nos deux malades : chez l'un (Thénard) il y a des lésions névritiques très marquées portant à la fois sur les terminaisons nerveuses, les troncs des nerfs et les racines. Les lésions des cellules des cornes antérieures, par contre, sont peu marquées, même au niveau de la zone sacro-lombaire correspondant fonctionnellement à la région la plus atrophiée.

Ce malade paraît donc rentrer dans la catégorie de ceux qui ont été étudiés et décrits par Déjerine.

Chez notre autre malade (Boyer), au contraire, en réservant la sclérose des cordons postérieurs, ce qui domine c'est l'altération des cellules des cornes antérieures dans la région sacro-lombaire. Contrairement à ce que nous avait fait espérer l'intensité de l'amyotrophie, les terminaisons nerveuses étaient relativement peu altérées. Les troncs nerveux étaient peu dégénérés. Par conséquent, nous nous croyons autorisés à dire qu'au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique cette malade se distinguait de ce qui a été vu jusqu'ici.

Reste à établir s'il existait un lien entre l'amyotrophie et cette altération des cellules des cornes antérieures, et quel était ce lien.

La pathogénie de l'amyotrophie des tabétiques a passé par des phases différentes.

Dans une première période, à laquelle se rattachent les noms de Charcot, de Pierret, de Leyden et de Condoléon, l'amyotrophie tabétique est considérée comme de nature myélopathique.

Puis les recherches de Déjerine ouvrent une période nouvelle, dans laquelle on envisage l'amyotrophie tabétique comme d'origine névritique. « Cette altération des nerfs moteurs, dit Déjerine, est

d'ordre purement périphérique, les cellules motrices et la substance grise des cornes antérieures étant intactes. »

Il importe de remarquer que les méthodes d'examen histologique dont on disposait, à l'époque où Déjerine écrivait ces lignes, excellentes pour étudier les lésions des nerfs, parurent depuis insuffisantes pour déceler et analyser les lésions des éléments nerveux centraux.

L'apparition de nouvelles méthodes, et en particulier de la méthode de Nissl, est venue combler cette lacune et a créé une certaine tendance à revenir à l'ancienne théorie myélopathique, car elles ont révélé des lésions de la cellule motrice.

La valeur de ces lésions cellulaires a été interprétée de façons très différentes.

Tandis que pour Déjerine, fidèle à la théorie névritique, il s'agit là de lésions banales, sans signification pathogénique, pour Schaffer, c'est la lésion capitale, suffisante à expliquer à elle seule et l'atrophie musculaire et la névrite descendante.

D'autres auteurs, enfin, considèrent la lésion cellulaire comme engendrée par la lésion névritique, rapprochant en cela les lésions cellulaires des tabétiques de celles que l'on observe chez certains amputés.

Laquelle de ces trois théories appliquerons-nous à notre malade?

Il faut noter tout d'abord que, dans notre cas, l'altération des cellules ne peut être considérée comme une lésion banale, que seule la méthode de Nissl aurait pu révéler; en effet, la simple coloration au picro-carmin nous a montré des altérations cellulaires telles qu'elles n'auraient pu échapper à un neurologiste aussi éminent que Déjerine, qui, dans ses recherches de 1888-89, s'est également servi du picro-carmin.

Il est donc à prévoir que si nous avions employé la méthode de Nissl nous n'aurions rien trouvé de plus, si ce n'est la chromatolyse: or, nous savons que celle-ci existe chaque fois que la cellule a perdu ses prolongements et que le noyau est devenu périphérique, ce que nous avons vu très nettement sur nos préparations.

L'altération cellulaire étant incontestable, nous devons maintenant nous poser cette question : est-elle primitive ou secondaire à sa lésion névritique?

Si nous ne considérons que la forme des éléments cellulaires altérés, nous devons avouer que les modifications morphologiques observées ressemblent beaucoup à celles que présentent les cellules dont les cylindres d'axe ont été sectionnés.

Mais si nous comparons notre cas I au cas II et à ceux de Déjerine,

dans lesquels l'atrophie fut aussi intense et presque toujours de plus longue durée, nous nous demandons comment il se fait que dans ces cas l'altération des cellules des cornes antérieures ait fait défaut ou ait été si peu marquée.

Bien plus, si l'on tient compte de ce fait que certains éléments cellulaires étaient manifestement en voie de disparition, il faudra bien admettre qu'il y avait là plus qu'une altération secondaire.

Enfin tandis que dans le cas II la lésion maxima portait sur les nerfs et leurs terminaisons, avec intégrité presque complète des cellules des cornes antérieures, dans le cas I, au contraire, les lésions présentées par les nerfs périphériques n'étaient pas en rapport avec l'atrophie musculaire, alors que les lésions des cellules des cornes antérieures étaient très marquées et correspondaient par leur localisation à la topographie de l'amyotrophie.

Ajoutons que si Schaffer a constaté l'existence de cellules saines intimement mêlées aux cellules malades, lesquelles étaient relativement peu nombreuses, dans notre cas, au contraire, il était difficile, dans le segment sacro-lombaire de la moelle, de retrouver quelques éléments sains au milieu des cellules dégénérées.

Nous croyons donc pouvoir donner à cette étude les conclusions suivantes :

1° Cliniquement, nous avons eu affaire à une forme spéciale de tabès avec amyotrophie ne ressemblant en rien à ce qui a été décrit jusqu'ici. En raison même de la prédominance de l'atrophie musculaire, cette forme nous paraît mériter le nom de *tabès amyotrophique*.

2° L'examen anatomique semble confirmer cette opinion.

Parmi les lésions nerveuses que nous avons observées, les altérations intenses des cellules des cornes antérieures constituent l'élément particulièrement intéressant.

Si, parmi ces altérations cellulaires, il en est que l'on pourrait considérer comme secondaires à une névrite périphérique, il en est d'autres qui semblent correspondre à un processus primitif, l'atrophie lente de la cellule [1].

3° Il y a lieu sans doute de faire intervenir cette altération primitive des cellules motrices des cornes antérieures dans la pathogénie de la forme particulière d'amyotrophie que nous venons de décrire.

1. Buzzard a publié aussi une observation de tabès à marche rapide, à l'autopsie duquel l'auteur constata l'existence d'altérations des cellules des cornes antérieures : le cas diffère cliniquement du nôtre par des symptômes franchement tabétiques qu'avait présentés le malade : douleurs fulgurantes, troubles sphinctériens, incoordination des membres, etc.

RECUEIL DE FAITS

LÉSION TRAUMATIQUE D'UNE VALVULE DE L'AORTE

SUIVIE D'EMBOLIE DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE D'UN ŒIL AVEC REMARQUES SUR LES RUPTURES DES VALVULES DU CŒUR EN GÉNÉRAL

Par le Dr F. OSTWALT (de Paris).

Bien que nous possédions déjà, dans la littérature, environ une cinquantaine d'observations plus ou moins bien faites de ruptures valvulaires du cœur, nos connaissances sur ces lésions sont encore rudimentaires à plus d'un point de vue. Aussi ne pouvons-nous pas nous étonner si la plupart des traités de pathologie interne, même des plus complets, ne consacrent que fort peu de place à ce chapitre, pourtant si intéressant, des affections cardiaques.

Ce sont surtout les faibles degrés des lésions valvulaires, qui échapperont le plus souvent au diagnostic clinique et, à plus forte raison, à la constatation anatomo-pathologique, d'autant que leurs symptômes, peu alarmants déjà au début, disparaissent rapidement tout à fait et qu'au moment du décès ultérieur du sujet rien n'attire plus l'attention du côté de l'organe central de la circulation.

Ici, comme dans bien d'autres occasions, l'ophtalmoscope grâce auquel nous pouvons, pour ainsi dire, faire de l'anatomie pathologique *in vivo*, a été appelé à payer son tribut à la médecine générale. L'observation suivante, au sujet de laquelle j'ai déjà présenté une courte note à la Société de Biologie [1] va le prouver.

1. Voir Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 30 avril 1898.

Le 7 février 1898, il se présente à ma clinique le tailleur M. V..., âgé de soixante-huit ans et qui m'a été adressé par M. le Dr Valadier, parce qu'il prétendait avoir perdu subitement, en l'espace de quelques heures, la vue de son œil droit, il y a 6 jours.

Je constatai, à l'ophtalmoscope, à droite, l'image typique d'une embolie de l'artère centrale de la rétine (rétrécissement de toutes les artères rétiniennes, mais surtout de l'artère temporale inférieure, trouble grisâtre de la rétine avec tache rouge-cerise à l'endroit de la macula).

La vue de cet œil était presque abolie. Le malade ne comptait les doigts qu'à un demi-mètre de distance et cela excentriquement en dehors.

L'*examen du système vasculaire* me fit constater ceci : Artériosclérose prononcée [tortuosité et rigidité des artères ; albuminurie (traces à 0.50 — 1 gramme par litre) et présence de cylindres hyalins dans l'urine centrifugée].

Quant au cœur, ses battements étaient irréguliers, d'intensité inégale. On entendait un souffle diastolique doux, mais net, avec maximum d'intensité dans le deuxième espace intercostal droit.

Il n'y avait ni dyspnée, ni œdème, ni trouble circulatoire d'aucune sorte, sauf palpitations.

Je me trouvais donc en face d'une insuffisance aortique indubitable. Mais de quelle nature était cette insuffisance?

Le malade, sujet assez indifférent et peu soucieux de sa santé, n'avait point parlé de ses palpitations qui l'incommodaient très peu, et ce n'est qu'à la suite de l'examen du cœur où je les avais constatées objectivement que le malade les accusait aussi subjectivement. Il n'avait jamais souffert de rhumatisme, ni d'une affection cardiaque. Une fois mis en éveil et questionné par moi à cet égard, il finit par se rappeler que 7 jours auparavant, c'est-à-dire la veille du jour de la perte subite de la vue de l'œil droit, il avait fait un effort extraordinaire pour soulever son « carreau » (fer à repasser des tailleurs) du poids de 8 kilogrammes qui se trouvait pris dans un coin sous des planches. A la suite de cet effort, il fut atteint de battements de cœur « comme il n'en avait jamais ressenti encore ». En même temps, il éprouva une douleur aiguë dans l'aine droite.

C'est à l'endroit de cette douleur inguinale momentanée que le patient remarqua, le 15 février, c'est-à-dire 15 jours après l'accident, pour la première fois, une grosseur fluctuante. J'y constatai une hernie inguinale grosse comme une noix. Le canal inguinal se montrait assez fortement dilaté. Je prescrivis un bandage herniaire.

Quant à l'œil, je m'étais borné à procéder, comme tout traitement, à un massage énergique quotidien du globe oculaire.

Pour préserver le malade de l'apparition de nouvelles embolies, je lui recommandais le repos le plus absolu, en lui faisant entrevoir les dangers auxquels il s'exposait en négligeant mes conseils. Mais étant donné que mon client était trop peu intelligent pour comprendre la gravité de sa situation, et qu'il ne se sentait point malade, je doute fort qu'il ait tenu compte de mes recommandations.

Cela n'a pas eu d'inconvénients pour lui, du reste. Car le 30 avril, jour de la présentation de ma note à la Société de Biologie, je pus m'exprimer comme suit, sur la marche ultérieure de sa maladie :

« Les palpitations cessaient peu à peu complètement et le souffle diastolique sur l'orifice de l'aorte allait en diminuant de semaine en semaine, de sorte que, à l'heure qu'il est, il faut être prévenu pour remarquer encore une légère anomalie du deuxième bruit, qui est suivi d'un souffle à peine perceptible.

« Quant à l'œil, la vue s'est sensiblement améliorée du côté nasal de la rétine. Le malade compte les doigts excentriquement en dehors à une distance de 3 à 4 mètres. Il n'est pas impossible que le traitement (massage énergique de l'œil) ait réussi à déplacer un peu le ou les embolus et à rendre plus libre la circulation dans les artères nasales de la rétine. La vision centrale est restée abolie. Il y a comme une zone de démarcation qui sépare la région maculaire nécrosée de la région péripapillaire. Cette zone de démarcation consiste en de petits foyers blanchâtres striés, dont le nombre et l'étendue diminuent aussi progressivement. Les artères rétiniennes sont toutes extrêmement rétrécies, surtout les artères temporales. Quelques troncs artériels présentent maintenant une légère gaine blanchâtre (périartérite). La papille du nerf optique devient de plus en plus blanchâtre, atrophique. »

Il s'est maintenant écoulé plus de deux autres mois, sans qu'il y ait grand'chose de changé dans l'état du malade, si ce n'est que le souffle diastolique à la base du cœur a à peu près complètement disparu. La matité du cœur présente des limites absolument normales. Les pulsations sont tout à fait régulières. Le choc de la pointe du cœur se sent dans le 5e espace intercostal un peu en dedans de la ligne mamillaire.

Le pouls bat 70 à 72 fois dans la minute, il n'est point bondissant.

Le malade se porte tout aussi bien qu'avant l'accident.

Quant à son œil droit, la vue n'a plus augmenté depuis. Les petits foyers de la zone de démarcation se sont de plus en plus effacés, il n'en reste plus que des traces. Le nerf optique est tout blanc et les artères rétiniennes filiformes. Il ne m'a pas été possible de provoquer leur pulsation par la compression digitale de l'œil.

Pour ce qui est de la hernie, elle a été bien retenue par le bandage herniaire. Il paraît qu'elle aussi s'est complètement guérie et que la diastase de la paroi abdominale, qui lui a donné passage, s'est refermée et cicatrisée. Car, lors même que le malade tousse maintenant fortement, sans bandage, il ne sort plus rien par le canal inguinal et l'on ne peut plus y introduire le doigt.

En résumé : Chez un vieillard artério-scléreux avéré, n'ayant jamais souffert de rhumatisme articulaire, ni d'une maladie du cœur, ni de palpitations, un effort violent produit, en même temps qu'une hernie inguinale, une lésion des valvules ou d'une valvule de l'aorte.

Le lendemain il survient une embolie de l'artère centrale de la rétine droite.

Il est hors de doute qu'il ne s'agisse, dans notre cas, d'une lésion traumatique de l'orifice de l'aorte. Mais de quelle nature était cette lésion? Il n'est pas probable que, sous l'augmentation brusque de la pression sanguine, due à l'effort, il se soit détaché des grumeaux des dépôts calciques qui existent sans doute chez cet artério-scléreux. Si cela avait été le cas, l'embolie se serait produite immédiatement et non pas seulement le lendemain.

On ne peut pas non plus penser à un anévrisme. Il manque tout signe physique de cette affection. Du reste, l'exagération de la pression sanguine en aurait plutôt provoqué la rupture suivie de mort qu'une embolie rétinienne. Les phénomènes acoustiques à intensité progressivement décroissante, que nous avons pu noter pendant les semaines qui suivaient l'accident, ne cadrent pas non plus avec l'idée d'un anévrisme.

Il est infiniment probable que l'effort en question ait amené la rupture d'une valvule sigmoïde de l'aorte.

Avant d'aller plus loin nous croyons utile de récapituler ici, en quelques mots, où en sont nos connaissances sur les ruptures valvulaires du cœur, non compliquées de blessures perforantes du muscle cardiaque ni de la paroi thoracique.

Le travail le plus complet et le plus documenté que nous possédions sur cette question, est dû à M. Barié[1]. Cet auteur a recueilli dans toute la littérature médicale de ce siècle, et résumé dans son mémoire 31 cas de ruptures valvulaires, auxquels il a ajouté 7 observations personnelles, ce qui en porte le nombre total à 38. De ces 38 cas, 19 concernent les valvules de l'aorte, 16 la mitrale, et 3 la valvule tricuspide.

M. Barié établit, pour chacune de ces valves, deux catégories de ruptures, savoir : les ruptures *spontanées* et les ruptures *traumatiques*, celles-là dues le plus souvent à un effort et indépendantes d'un traumatisme extérieur, celles-ci consécutives à un choc, à un coup contre la région cardiaque, à un tamponnement, etc.

Disons, par parenthèse, que ces deux catégories s'imposent absolument, mais que les termes choisis pour elles par Barié nous semblent peu heureux. Car, qui dit « rupture », dit « traumatisme ». De même que personne n'hésitera à qualifier de « traumatique » une

1. E. Barié, *Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires* (*Revue de médecine*, 1881, p. 132 suiv.).

déchirure musculaire qui a lieu à la suite d'un mouvement spontané brusque et maladroit, sans intervention d'aucune cause extérieure, de même on aurait tort de refuser le terme « traumatique » à la rupture d'une valve cardiaque, ayant fonctionné convenablement jusque-là, lorsque cette rupture a lieu brusquement à la suite d'un effort, lorsqu'elle est, par conséquent, le résultat des forces autochtones de l'organisme. Il nous paraît plus exact de désigner les soi-disant ruptures spontanées, comme ruptures par traumatisme interne (ou, si l'on veut, comme ruptures traumatiques endogènes) et les ruptures traumatiques de Barié comme rupture s par traumatisme externe (ou bien comme « ruptures traumatiques ectogènes) ».

En ce qui concerne d'abord ces dernières ruptures, les valves du cœur droit ne semblent guère y être prédisposées. Parmi toutes les observations consignées dans le mémoire de M. Barié, ce n'est que la dernière (due à R. B. Todd et ayant trait à la valve triglochine), qu'on puisse, à la rigueur, ranger dans cette catégorie. Encore s'agissait-il là d'un traumatisme perforant (coup de poignard), de sorte qu'il aurait mieux valu ne pas la comprendre dans la statistique des ruptures valvulaires indirectes, c'est-à-dire non compliquées de perforation.

Quant au cœur gauche, la valvule mitrale ne s'est trouvée, elle aussi, que tout à fait exceptionnellement lésée à la suite d'un traumatisme ectogène. M. Barié n'a pu en trouver qu'un exemple dans la littérature, dû à Legendre. Il y ajoute, lui-même, deux observations personnelles.

Le plus grand nombre de ruptures par traumatisme externe se rapporte aux valves de l'aorte. M. Barié en relate 9 cas d'où 4 personnels. 2 de ces 9 observations (l'obs. XVI et l'obs. XIX) nous semblent encore sujettes à contestation, attendu que les troubles cardiaques n'y ont apparu qu'un grand nombre d'années, c'est-à-dire douze ans, respectivement six ans et demi après l'accident et que le diagnostic de rupture n'y a pu être confirmé par l'autopsie.

Bien plus fréquentes que les ruptures valvulaires d'origine ectogène sont *les lésions des valves du cœur par traumatisme interne*. La casuistique de Barié en contient 10 observations concernant les valves de l'aorte, 13 ayant trait à la mitrale et 2 à la tricuspide.

Quant aux valves atrio-ventriculaires, il s'agissait presque sans exception, non pas d'une déchirure des replis valvulaires, mais bien d'une rupture de leurs appendices, c'est-à-dire des cordages tendineux ou des piliers charnus.

Ces lésions des valves atrio-ventriculaires donnent lieu à un pro-

nostic des plus sombres. Elles étaient presque toujours rapidement suivies de mort (au bout de quelques heures à quelques mois).

Les *ruptures traumatiques endogènes de l'aorte* offrent sûrement l'intérêt le plus grand et cela pour plusieurs raisons.

D'abord ce sont elles qui sont observées le plus souvent. Car, bien que M. Barié n'en ait cité que 10 cas, un certain nombre de cas a échappé à cet auteur; ainsi un cas de Foster [1], deux cas de J. Burney Yeo [2], un cas d'Anstie (cité par Burney Yeo), un deuxième cas de Peacock [3], un cas de Greenhow [4].

Depuis le travail de Barié, Peter [5] en a publié deux nouvelles observations, enfin L. Tretzel [6] et tout récemment M. Debove [7] en ont relaté chacun un cas, ce qui en porte le nombre, en y ajoutant mon observation personnelle, à 21 cas, venus à ma connaissance.

En second lieu ces ruptures valvulaires de l'aorte ont ceci de particulier qu'elles n'entraînent pas forcément la mort à courte échéance, mais qu'elles sont compatibles avec une survie parfois très longue. Ainsi dans le cas de Aran (obs. III de Barié) le malade était encore vivant onze ans après l'accident.

Nous avons même vu que, dans le cas d'une rupture d'une valvule semi-lunaire de l'aorte, une guérison complète n'est pas tout à fait exclue. Nous reviendrons encore plus tard sur ce point.

Rappelons-nous auparavant, brièvement, le mécanisme qui produit ces ruptures endogènes. Le plus souvent il s'agit d'un effort violent. Au moment de l'effort le poumon est fixé en forte dilatation inspiratoire, la pression est augmentée dans le thorax, les artères pulmonaires ne peuvent pas bien dévider leur sang dans les poumons, la pression monte brusquement dans le cœur droit et médiatement aussi dans les veines, les capillaires et, en dernier ressort, dans l'aorte. La compression directe des veines caves et de l'aorte qui a lieu, pendant l'effort, tant dans le thorax que dans l'abdomen, contribue encore à exagérer la pression sanguine.

1. Foster, *Pathological Transactions*, vol. XVIII, p. 49.
2. J. Burney Yeo, *Rupture of the aortic valves*. (*The Lancet*, 1874, 5 décembre p. 792.)
3. Peacock, *Lectures on diseases of the heart*. (*Med. Tim.* et *Gaz. July*, 19th 1873, p. 57.)
4. Greenhow, *Rupture of aortic valve*. (*Pathol. Soc. of Lond.*, 4 nov. 79, et *Brit. Med. Journal*, 8 nov. 79, p. 736.)
5. Peter (M.), *Traité des mal. du cœur et de la crosse de l'aorte*. Paris, 1883, p. 605.
6. L. Tretzel, *Ruptur einer Aortenklappe in Folge körperlicher Anstrengung*. (*Berl. Klin. Woch.* 1891, n° 44.)
7. Debove, *Insuffisance aortique par rupture valvulaire*, etc., *Journal des Praticiens*, n° 21, 21 mai 98.

Lorsque cette pression dépasse certaines limites, l'appareil valvulaire se déchire. Comme les valvules aortiques ont déjà, à l'état normal, à supporter la plus forte pression, bien qu'elles ne soient pas beaucoup plus solides que les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, ce sont elles qui se rompent et non pas les dernières.

Les valves atrio-ventriculaires sont bien plus fortes que les valvules semi-lunaires et, si la brusque exagération de la pression sanguine les endommage, ce n'est, pour ainsi dire, jamais le repli valvulaire même qui est lésé, mais, comme nous l'avons vu, les appendices de soutien.

Il va de soi que l'augmentation de pression amènera d'autant plus facilement une rupture valvulaire, lorsque les valves sont déjà altérées, soit par une endocardite antérieure, soit par l'artério-sclérose. Point n'est alors besoin d'un effort violent, mais les légères augmentations de la pression sanguine, comme elles accompagnent des mouvements ordinaires un peu fatigants, suffisent pour amener la rupture d'une valvule, comme, par exemple, chez le malade de Meschede[1] qui contracta la rupture en se levant simplement du lit. Mais contrairement à ce que M. Debove (*loc. cit.*) affirme, une altération préalable des valves n'est point indispensable pour qu'une rupture puisse avoir lieu. Car plusieurs fois on a pu constater à l'autopsie que les valvules lésées avaient été parfaitement saines auparavant, ainsi, par exemple, dans le cas de J. Burney Yeo (*loc. cit.*), dans celui de Tretzel (*loc. cit.*), etc.

Quant au *siège* des ruptures, nous en avons déjà parlé, en ce qui concerne les valves atrio-ventriculaires.

Pour ce qui est des valves sigmoïdes, elles sont arrachées, le plus souvent, de leur insertion à la paroi ; très rarement elles ont été trouvées trouées au milieu ou déchirées radiairement, c'est-à-dire échancrées.

Les *symptômes*, provoqués par les ruptures valvulaires, ont été magistralement décrits par Peter, Barié et autres. Je me borne à rappeler ici qu'ils consistent en une douleur très forte, au moment de l'accident, douleur localisée, soit dans la région précordiale, soit à l'épigastre ou entre les épaules ; il survient des palpitations, une irrégularité très forte des battements du cœur, de la dyspnée, très souvent une ou plusieurs syncopes, des troubles de la circulation (lividité de la face, sueurs froides, œdèmes) et enfin les phénomènes acoustiques correspondant à l'insuffisance de la valve lésée. Le bruit de souffle produit par des parties valvulaires flottant dans le courant

1. Meschede, in *Virchow's Archiv*, t. XXXIII, 1865, p. 546.

sanguin est surtout caractéristique. Il était parfois perceptible à une assez grande distance.

Tandis-que, grâce à l'accommodation du cœur aux nouvelles conditions, les autres symptômes finissent par s'amender, ou par disparaître dans les cas qui n'amènent pas une mort hâtive, le bruit de souffle a persisté dans tous les cas, sauf dans l'observation d'Anstie dont nous aurons encore à nous occuper.

Revenons, après ces considérations d'ordre général, à notre observation personnelle.

Nous avons vu que notre malade était artérioscléreux. Ses valvules aortiques étaient donc probablement déjà plus ou moins altérées, ne possédaient plus leur résistance normale.

Survient l'effort qui a dû être assez violent, ainsi que cela résulte aussi de la production d'une hernie inguinale. C'est alors qu'une valvule de l'aorte subit une déchirure.

Mais ce qui distingue notre cas de tous ceux relatés jusqu'à ce jour, c'est que les symptômes subjectifs éprouvés par notre patient étaient si peu alarmants. Il n'y avait aucune douleur cardiaque (cette douleur a peut-être été masquée par la douleur inguinale plus forte, accompagnant la formation de la hernie); il n'y avait ni syncope, ni dyspnée, ni faiblesse prononcée; le seul symptôme que le malade accusait était des palpitations étranges, mais qui ne l'empêchaient pas de continuer son travail de tailleur, et il n'aurait certes pas consulté de médecin, sa rupture valvulaire se serait guérie, sans que personne ne s'en fût aperçu, si la cécité subite de l'œil droit, survenue le lendemain, ne l'avait amené chez l'oculiste.

Il était si peu gêné par son altération traumatique du cœur, qu'il n'en parla même pas lors de l'examen de son œil, et bien que je lui aie demandé tout de suite, une fois le diagnostic d'embolie rétinienne posé, s'il n'avait jamais souffert du cœur. Ce n'est qu'après l'avoir pressé de questions qu'il finit par se rappeler l'accident qui lui était arrivé huit jours avant et qui avait engendré les palpitations.

Nous devons donc à cette embolie de l'artère centrale de la rétine droite, d'avoir pu dépister un degré incommunément faible de rupture valvulaire. La constatation ophtalmoscopique d'un ou de plusieurs embolus dans les artères rétiniennes équivalait, en outre, dans notre cas presque à la démonstration anatomique d'une lésion cardiaque, et comme le cœur avait été sain avant l'accident, et le redevint au bout de quelques semaines, après avoir présenté le souffle caractéristique de l'insuffisance aortique, il ne peut pas subsister le moindre doute, qu'il se soit agi réellement d'une *rupture traumatique* d'une valvule aortique.

Notre cas prouve, en outre, la parfaite curabilité d'une lésion traumatique peu étendue d'une valvule sigmoïde.

Autant que je voie, il n'existe, dans toute la littérature médicale, qu'une seule observation qui soit à rapprocher de la nôtre. C'est le cas de M. Anstie (*loc. cit.*), dont nous avons déjà fait mention plus haut.

Dans ce cas il s'agissait d'un malade chez lequel on avait diagnostiqué une rupture d'une valvule aortique et qui, quelques années plus tard, « ne présentait plus aucun signe d'une altération valvulaire ». Tandis que tous les autres malades atteints de rupture valvulaire étaient affligés d'insuffisance de la valve rupturée pendant le reste de leur vie, le client d'Anstie est le seul chez lequel on ait assisté à une guérison complète.

Burney Yeo qui résume cette observation, la fait suivre des réflexions suivantes : « En effet, il ne paraît pas invraisemblable qu'une petite partie détachée d'une valvule semi-lunaire, puisse, avec le temps, être plus ou moins bien resoudée par des masses fibrineuses qui la rattachent à la paroi de l'aorte. » Comme on le voit, Burney Yeo s'imaginait donc qu'il s'était agi dans le cas d'Anstie de la forme la plus commune de rupture aortique, c'est-à-dire d'un arrachement partiel du repli valvulaire de son insertion. Mais nous ne pensons pas que pareille déchirure puisse se cicatriser, étant donné qu'elle sera toujours tenue béante et plutôt agrandie par le sang qui est refoulé à travers elle dans le cœur au moment de la diastole.

Je crois que, chez le malade d'Anstie, et à plus forte raison chez mon malade, le *bord libre* d'une valvule a dû subir une légère déchirure, une sorte d'échancrure. Il s'y est déposé, ensuite, un caillot sanguin dont le torrent circulatoire a détaché, dans mon cas, au lendemain de l'accident, une ou plusieurs miettes pour les entraîner dans l'œil. Peu à peu, ledit caillot, principal obstacle à la fermeture complète de la valve et, par conséquent, principale cause du souffle, a dû se ratatiner, s'organiser et contribuer à la réunion cicatricielle de l'échancrure marginale de la valvule. Les bords libres des replis membraneux, en s'adossant les uns contre les autres, lors de la fermeture de la valve, sont soustraits à la pression directe de la colonne sanguine et présentent, par conséquent, des conditions bien plus favorables à la cicatrisation d'une petite déchirure. Lors même que la réparation de celle-ci reste incomplète, cela ne gêne pas le fonctionnement parfait de la valve aussi longtemps que l'échancrure ne dépasse pas la ligne de jonction des replis semi-lunaires.

C'est ainsi qu'on peut s'expliquer aisément la disparition progres-

sive du bruit de souffle et des palpitations, ainsi que le rétablissement de la fonction normale de la valve.

C'est justement cette marche bénigne de la lésion traumatique du cœur qui représente l'intérêt capital de mon observation et qui m'a engagé à la publier.

Encore une remarque pour terminer. Les conditions dans lesquelles j'ai été amené à la découverte de la rupture valvulaire chez mon malade, me font croire que ces lésions traumatiques *légères* ne sont peut-être pas tout aussi rares que l'on veut bien le penser. Mais comme ce sont le plus souvent des travailleurs chez lesquels elles se produiront à la suite d'un effort violent, et comme les symptômes qu'elles provoquent sont, en somme, relativement insignifiants et vont rapidement en s'amendant, pour disparaître complètement au bout d'un laps de temps assez court, sans nécessiter l'abandon du travail auquel ces personnes se décident seulement à la dernière extrémité, ces cas échapperont en général à la connaissance du médecin. Ce n'est que lorsqu'il survient des complications alarmantes, telle qu'une embolie rétinienne, comme dans mon observation, ou bien, peut-être, une embolie cérébrale, que nous aurons la possibilité d'assister à leur évolution.

CARDIO-PALUDISME

Par le Dr NAAMÉ

Médecin de l'hôpital de Jérusalem.

Par analogie au pneumo-paludisme de de Brun, je donne le nom de *cardio-paludisme* à un *syndrome cardio-pulmonaire* par réflexe *hépatique d'orifice paludéenne.* J'en ai parlé récemment[1], mais je crois utile de revenir sur quelques détails.

Ce rythme est, à part son siège à droite, plus doux que celui de la néphrite interstitielle; le premier bruit qui le compose est moins intense que celui systolique suivant; il ne s'accompagne pas d'hypertrophie cardiaque et l'ensemble symptômatique qu'il présente est plutôt objectif que subjectif, de sorte qu'il passerait inaperçu, si on ne le cherchait. Cela nous éloigne de l'idée d'une myocardite aiguë où, entre autres, les bruits sont sourds, mal frappés, d'autant plus que la myocardite chronique s'observe rarement sur le très grand nombre de personnes atteintes du paludisme. D'ailleurs, il est par lui-même d'un pronostic absolument bénin.

Il a le même mode de production que ses similaires; par suite d'un excès de pression à droite dû à un réflexe hépatique, il se produit une perte temporaire de la tonicité du cœur droit dont les parois, en se contractant brusquement lors de leur réplétion produisent un bruit sourd qui se surajoute à celui de la systole. On voit que c'est l'explication donnée par Potain aux autres bruits de galop.

Il s'accompagne parfois de quelques intermittences du cœur dont l'origine est également réflexe.

Mais il y a un autre symptôme important sur lequel je veux attirer l'attention, c'est que nos paludéens présentent en même temps que leur bruit de galop, et en dehors de celui-ci, mais plus fréquemment que lui, un *dédoublement du second ton pulmonaire.* Jadis, dans sa clinique, de Brun nous l'a fait maintes fois observer. La première partie dont il se compose est moins intense que la seconde; son summum d'auscultation est dans le 3e espace à gauche du sternum ; il s'étend généralement du 2e espace jusqu'au

1. *Revue de médecine*, 1898, p. 441.

niveau de l'orifice tricuspidien. Ce *bruit de rappel*, comme l'appelait Bouillaud, est difficile à expliquer. On connaît les débats soulevés à son sujet dans le rétrécissement mitral. L'explication proposée par Tripier et Devic, pour qui ce rythme est « l'expression tactile et auditive d'un *frémissement sigmoïdien* anormal produit à l'occasion du claquement de ces valvules dans le rétrécissement mitral[1] », ne paraît pas s'adapter aux cas qui nous concernent. Il est peut-être dû, comme le pensent Geigel, Ziemssen, etc., à un retard dans la chute des sigmoïdes pulmonaires, par suite d'un excès de pression à droite, lequel rend la systole plus longue.

1. *Pathologie générale de Bouchard*, t. IV, p. 171.

BIBLIOGRAPHIE

De l'appendicite et de son traitement, par **Bobroff** (*Meditzinskoiè Obozrenié*, 1896, n° 16). — Parmi les questions médico-chirurgicales qui ont été surtout agitées dans ces dernières années, une place des plus importantes appartient sans conteste à l'appendicite, qui a donné lieu à tant de discussions retentissantes. C'est pour cette raison qu'il nous paraît intéressant de signaler le travail du Professeur Bobroff. Les 18 cas, que l'auteur expose d'une façon très détaillée dans son travail, représentent presque toutes les formes d'appendicite, de sorte qu'on peut suivre toutes les phases du développement de la maladie.

Bobroff discute tout d'abord la question de l'étiologie de l'appendicite, et il attache une importance considérable à deux points : 1° à l'anomalie de position ou de structure de l'appendice, et 2° aux processus qui se produisent dans le cæcum et dans l'appendice et qui déterminent la rétention et l'état catarrhal de la muqueuse, en créant ainsi des conditions favorables au pullulement de microbes, ces derniers pouvant provoquer des inflammations et des suppurations; l'auteur a pu isoler dans le contenu de l'appendice le colibacille, le staphylocoque et des diplocoques.

A l'appui de ses affirmations, Bobroff indique ce fait, que sur 14 cas (dans les autres quatre cas on avait affaire à la tuberculose (trois fois) et à l'actinomycose), trois fois l'appendice était trouvé sous le cæcum et une fois au-dessus et en dedans de lui, sous l'ileum. En outre, toutes les appendicites commencent, d'après Bobroff, par un état catarrhal de la muqueuse de l'appendice.

En ce qui concerne le traitement, l'auteur est d'avis qu'il est nécessaire de recourir à l'intervention chirurgicale, dans les cas où le malade a eu préalablement plusieurs attaques d'appendicite et où, dans les intervalles des accès, malgré un régime et un traitement appropriés, il reste une induration plus ou moins prononcée et une sensation douloureuse à la palpation dans la région du cæcum.

S'il n'y a pas de phénomènes graves, menaçants, de perforation de l'appendice, Bobroff préfère ne pas opérer à la période aiguë; il attend jusqu'au moment où l'inflammation s'apaise et où les infiltrations diminuent. Il n'est pas commode d'opérer sur des tissus enflammés, car il est plus difficile de s'orienter, et d'autre part, il est plus facile de déchirer une paroi intestinale enflammée, partant moins résistante. En outre, les parois intestinales enflammées se laissent traverser plus facilement par les microbes pyogènes qui se trouvent dans la cavité de l'intestin, ce qui peut facilement entraîner des complications après l'opération.

Mais, d'un autre côté, il ne faut pas pousser trop loin l'expectation et ne jamais attendre la formation d'un foyer de suppuration. Quant au traitement conservateur, Bobroff met en garde contre l'opium, partant de ce point de vue que l'arrêt des mouvements péristaltiques de l'intestin peut être très nuisible. Tandis que le péristaltisme et l'évacuation du contenu de l'intestin constituent un des moyens les plus puissants pour amener la guérison, surtout si l'on se trouve au début de l'affection. Dans ce but l'auteur prescrit toujours, à moins qu'il n'y ait menace de perforation, des purgatifs suivis de désinfectants; et à ces deux points de vue il s'est surtout bien trouvé du sous-nitrate de bismuth combiné au salicylate de soude.

EL.

UN CAS D'OBSTRUCTION INTESTINALE PAR DES ASCARIDES AVEC PERFORATION CONSÉCUTIVE, par **M. Zotoff** (*Gazette de Botkine*, 1897, nos 11 et 15).

Il s'agit dans le cas rapporté par l'auteur d'une fillette de trois ans entrée à l'hôpital au bout de quatre jours de maladie. Rien de parliculier dans les antécédents. A l'examen on constate les symptômes suivants. Pouls, 150, facilement dépressible, 40 respirations par minute ; ventre ballonné, avec circulation veineuse très manifeste, douloureux à la palpation, surtout dans la fosse iliaque droite où l'on trouve un peu de matité. On y constate la présence d'une tumeur ayant la forme d'un boudin, dirigée de haut en bas et dehors en dedans. L'enfant geint continuellement et se trouve dans un état demi-comateux. Dans les selles fétides, de coloration grise, on trouve au microscope un grand nomdre d'œufs d'ascarides. On fait le diagnostic de typhlite stercorale, provoquée par des ascarides lombricoïdes, avec péritonite suppurée.

Malgré ce traitement l'enfant succomba au bout de six jours (deux jours après son entrée à l'hôpital). Voici les lésions les plus importantes trouvées à l'autopsie. Plusieurs ascarides dans le pharynx, de longueur de 10 à 12 centimètres, de coloration blanchâtre; légères adhérences intestinales; cavité péritonéale recouverte de caillots fibrineux jaunes contenant 4 grammes de pus d'odeur fécaloïde avec des fragments d'ascarides.

Dans l'intestin grêle à 45 centimètres du cæcum se trouvent deux orifices dont l'un de 8 centimètres de diamètre est situé sur la face antérieure de l'intestin, l'autre long de 2 centimètres et demi se trouve un peu plus en arrière. Par le premier orifice fait saillie un paquet d'ascarides au nombre de 25 environ. Toute la portion de l'intestin grêle située entre l'orifice et le cæcum est complètement remplie d'ascarides; le cæcum ainsi que le côlon ascendant et transverse sont également remplis d'ascarides. Enfin dans tout le canal intestinal on trouve un grand nombre de ces vers. Le nombre total d'ascarides est de 500.

L'auteur insiste précisément sur ce nombre très élevé, car les cliniciens admettent généralement qu'on n'en trouve que relativement peu à l'autopsie. Quant aux perforations, quoique les auteurs les plus compétents soient sur ce sujet d'avis contraire, il est sans aucun doute que dans le cas de M. Zotoff elles ont été déterminées par les ascarides.

Ce cas prouve, entre autres, combien il est indispensable d'analyser les selles des malades, car aucun des autres symptômes ne pouvait faire présumer la cause réelle de la maladie. Mme EL.

PATHOGÉNIE DE L'ECTOPIE RÉNALE, par **MM. Volkoff et Delitzin** (260 p.), avec atlas (36 planches). Saint-Pétersbourg, 1897, chez K. Ricker.

Les auteurs exposent dans cet ouvrage d'une réelle valeur scientifique les résultats des recherches anatomopathologiques et expérimentales qu'ils ont entreprises sur 100 cadavres dans le but de résoudre la question de la pathogénie de la néphroptose.

Leurs premières investigations leur ont permis de constater que cet état morbide a pour cause première une sorte d'insuffisance anatomique de l'organisme, d'origine congénitale très probable. L'étude des cas déjà publiés a démontré que l'ectopie rénale s'observe très fréquemment et qu'elle se produit dans 80 p. 100 des cas chez la femme. C'est surtout vers vingt-cinq à quarante ans qu'elle se manifeste, et l'hérédité semble y jouer un rôle assez important.

Après une analyse très minutieuse de la topographie de la région lombo-rénale et de l'anatomie de l'appareil suspenseur des reins, les auteurs arrivent à la conclusion que cet appareil est bien loin d'être suffisant pour maintenir les deux reins en place. L'examen anatomopathologique ne permettant pas de trouver la cause principale du déplacement rénal, MM. Volkoff et Delitzine firent alors les recherches expérimentales suivantes : à l'aide de certains procédés fort ingénieux, mais dans la description détaillée desquels nous ne pouvons pas entrer ici, ils purent provoquer l'ectopie rénale en donnant aux cadavres la position verticale: en mesurant dans ces conditions la situation et le rapport de certains points définis aux trois surfaces cardinales, ils établissaient ainsi la situation exacte de ces points; de plus, et dans le même but, ils introduisaient des aiguilles creuses par lesquelles ils injectaient des matières colorantes. La trace laissée par ces dernières permettait de suivre le déplacement de l'organe. Enfin, dernier mode d'investigation, après avoir enlevé les organes abdominaux et fixé le cadavre soit dans la position horizontale, soit dans la position verticale, on faisait des moulages des fosses rénales paravertébrales.

L'examen attentif de ces moulages a démontré aux auteurs la différence dans la forme des loges rénales en cas de rein ectopié et non ectopié; elle diffère également dans la situation horizontale et dans la situation verticale du corps.

De cet examen les auteurs tirent les conclusions suivantes :

Il faut admettre comme un fait absolument acquis que les reins se déplacent lorsque le corps change de position. C'est ce que MM. V. et D. appellent le *déplacement absolu*; il est indépendant de l'âge du sujet, de l'épaisseur de la paroi abdominale, de la forme du ventre. La presse abdominale joue un rôle très important dans le maintien de l'équilibre

intra-abdominal et partant dans le maintien des reins dans leur position normale; par contre le péritoine pariétal et ses ligaments ne semblent pas jouer un rôle sérieux, et malgré son intégrité il peut y avoir des déplacements assez étendus. Il en est de même du rôle de l'entéroptose et du prolapsus d'une partie des organes abdominaux, tandis qu'au contraire des changements brusques dans l'état de plénitude ou de vacuité abdominale (utérus gravide, ablation de tumeurs, paracenthèse) constituent très souvent la cause occasionnelle de l'ectopie; mais un rôle très important advient à la situation du diapragme dont l'abaissement (pleurésie) provoque l'abaissement des reins. Pour résoudre la question du rôle du foie et de l'estomac distendu, les auteurs ont étudié la forme des moulages des loges rénales. Ils ont trouvé que ces loges sont, chez l'homme bien fait, coniques, à base inférieure, ou piriformes, des deux côtés; chez la femme elles sont moins profondes et cylindriques, ou bien élargies vers le bas; la loge droite est encore moins profonde que la gauche. En outre la forme de la région lombaire est en rapport avec la forme des loges rénales. Il est absolument certain que cette forme joue un rôle très important dans l'étiologie de la néphroptose, tandis que le foie et l'estomac ne favorisent que très peu l'abaissement des reins. Le traumatisme chronique (ceinture, corset) agit différemment : appliquée à la hauteur de la douzième côte, la ceinture maintient et élève même les reins. Le corset maintient le rein en place s'il est appliqué dans la station horizontale; appliqué dans la station debout il constitue certainement un des facteurs qui favorisent la production de l'ectopie. En résumé la cause principale et prédisposante de l'ectopie est dans la forme des loges rénales, forme qui fait partie d'un arrêt de développement de tout l'organisme; cette insuffisance anatomique coïncide souvent avec le développement insuffisant des muscles, la flaccidité des parois abdominales, le relâchement de la ligne blanche et des anneaux herniaires, l'entéroptose, avec relâchement de l'appareil génital et du plancher pelvien. Les auteurs désignent cet état pathologique sous le nom d'*insuffisance lombo-abdominale*. Les formes de ce type pathologique dépendent du degré d'insuffisance des loges rénales et d'altération de la statique intra-abdominale.

Toutes ces considérations théoriques ont leur importance pratique, car elles démontrent expérimentalement l'utilité de la ceinture abdominale qui maintient les muscles et partant les reins; tandis que la pelote qui ne maintient que le rein n'a aucune raison d'être. La néphrorrhaphie et la néphropexie sont absolument contraires aux conditions du déplacement physiologique; aussi sont-elles absolument contre-indiquées, surtout la néphrorrhaphie, qui n'est indiquée qu'en cas de troubles fonctionnels graves dues à l'ectopie. Seule la modification orthopédique de la forme des loges rénales serait utile, si elle était possible.

Le second volume de l'ouvrage contient d'excellentes planches représentant les rapports des organes abdominaux dans les différentes situations de l'organisme, et des moulages des loges rénales. — En terminant, nous ne pouvons pas ne pas attirer l'attention de nos lecteurs sur la valeur haute-

ment scientifique de ce travail remarquable, qui est le résultat de quatre années de recherches laborieuses et en même temps très sagaces.

Mme El.

Anévrysmes dans l'enfance, par **N. N. Alexeïeff** (*Pédiatrie russe*, 1898, mars).

L'auteur a eu l'occasion d'observer une fillette de dix ans amenée à l'hôpital avec de vives douleurs dans les membres inférieurs et impossibilité de se tenir debout. D'après les parents, la malade était déjà fébricitante depuis six jours. Aucun antécédent héréditaire à noter. Système musculaire et panicule adipeux bien développés. Peau et muqueuses accessibles à la vue, un peu pâles. Pas d'engorgement ganglionnaire. Matité cardiaque dépassant légèrement la ligne mammaire gauche. Premier ton du cœur un peu sourd à la pointe. Température 38,7°. Pouls à rythme régulier, 115 par minute. Artères souples au toucher. Malade déprimée, semble souffrir d'une douleur aiguë. A l'hôpital l'état s'est rapidement amélioré, de sorte que la petite malade a pu quitter le lit au bout de quinze jours. Mais bientôt est survenue une recrudescence de la maladie, avec douleurs abdominales vives. Au vingt-neuvième jour après le début de l'affection se sont montrés des accès de convulsions généralisées avec perte incomplète de connaissance. Quelques jours plus tard la petite malade tombe dans un état comateux, le pouls est devenu arythmique. C'est à ce moment qu'on a pu constater l'existence d'une tumeur pulsatile dans la région ombilicale. A l'auscultation de cette tumeur on percevait les bruits du cœur. Le pouls de la fémorale gauche était plus faible que celui de la fémorale droite. La température de l'extrémité inférieure gauche était baissée de deux degrés comparativement à celle de l'extrémité droite. Cinq semaines après le début est survenue une hémiplégie gauche. La malade succomba au bout de deux mois. A l'autopsie on a trouvé un anévrisme de l'aorte abdominale rompu, avec épanchement abondant du sang dans le péritoine.

Mme El.

Pseudo-hypertrophie musculaire, par **S. M. Timachoff** (*Pédiatrie russe*, 1898, mars).

L'auteur mentionne ce cas parce qu'il confirme une fois de plus le rôle des prédispositions héréditaires à cette affection. La mère de la malade est atteinte d'épilepsie à forme légère. Des six frères et sœurs du malade deux étaient atteints de pseudohypertrophie musculaire. Un cousin germain de la ligne maternelle a succombé à la même affection. L'auteur insiste sur trois points principaux :

1° L'affection débutait toujours au même âge, c'est-à-dire à la septième année après la naissance ;

2° Dans tous les trois cas il s'agissait de garçons ; et enfin

3° L'hérédité semblait se transmettre dans la ligne maternelle.

Mme El.

Sclérose en plaques chez un enfant de neuf ans, par **L. S. Chabad** (*St-Pétersburger Med. Woch.*, 1898, n° 4).

Il s'agissait d'un petit malade sans antécédents héréditaires nerveux ou syphilitiques. Enfant né à terme, nourri par la mère, a commencé à marcher à la deuxième année. Antérieurement rougeole et scarlatine très grave. Au début de la huitième année le petit malade a commencé à fréquenter l'école, était intelligent et appliqué. Mais déjà à ce moment les parents se sont aperçus du tremblement des membres supérieurs et inférieurs chez l'enfant, tremblement qui allait s'aggravant à tel point que bientôt le malade n'était plus en état de manger tout seul. Ensuite survinrent la titubation, les chutes pendant la marche, le lancement des jambes en avant. Un mois avant l'entrée du malade à l'hôpital, il se trouva mal en prenant un bain. Il a eu aussi des vomissements à ce moment.

A l'examen du petit malade on constata que les pupilles étaient normales, moyennement dilatées, réagissant bien. Muscles du globe oculaire intacts. Fond de l'œil normal. Nystagmus. Parésie très prononcée du facial inférieur droit avec conservation complète du facial supérieur. Salivation excessive à la commissure droite des lèvres. Tremblement de la langue avec légère déviation à droite. Luette sur la ligne médiane. Mouvements des piliers normaux. Mastication, déglutition, vue et ouïe normales. Parole caractéristique, scandée, chantante, rapide, indistincte, avec tremblement caractéristique de la tête pendant la conversation. Muscles pectoraux moins développés à droite qu'à gauche. Membre supérieur droit moins fort, moins développé que le gauche. Le petit malade peut à peine soulever le bras droit jusqu'à la position horizontale. Le bras retombe bientôt; en même temps surviennent des tremblements de tout le tronc. Pendant les mouvements passifs on sent une rigidité par suite des spasmes des muscles extenseurs. Incoordination des mouvements des membres supérieurs. Respiration normale. La colonne vertébrale ne présente aucune modification. L'enfant, au lit, est courbé, ne peut pas se retourner lui-même. La station assise est gênée par la peur de tomber. Par moments il y a tremblement de tout le corps. La station debout n'est pas possible sans soutien. Quand il y a un point d'appui, le malade peut rester un temps très court debout, mais alors survient un tremblement excessif des membres inférieurs qui divergent. Pendant la marche un soutien est nécessaire. Cette marche a le caractère spastico-parético-ataxique. La jambe droite est très peu soulevée, la gauche est lancée. Le petit malade marche sur la pointe du pied; il y a pied équin. On peut provoquer le phénomène du pied. L'excitabilité électrique des membres inférieurs est augmentée.

Ce cas est intéressant surtout par l'âge du malade, la sclérose en plaques disséminées étant rare dans l'enfance. Le diagnostic de l'affection était fait surtout par exclusion. L'auteur croit que la sclérose a débuté par le segment dorsal de la moelle épinière et a entraîné une dégénérescence consécutive des faisceaux pyramidaux.

Mme El.

Crépitation dans les pleurésies exsudatives, par **Janowski** (*Gazeta-lekarska*, 1897, nos 45 et 46).

L'auteur a eu l'occasion de se convaincre de l'existence des crépitations dans les pleurésies exsudatives non compliquées. Ses conclusions sont basées sur les faits recueillis pendant sept ans. On retrouve ce phénomène aussi bien dans les exsudats peu importants qui peuvent passer inaperçus que dans ceux où la matité, l'affaiblissement de la respiration et des vibrations thoraciques sont bien évidents. Cette crépitation se distingue de celle de la pneumonie au début par son caractère humide. Parfois les crépitations ne deviennent perceptibles qu'après évacuation du liquide pleural, et alors elles persistent de quelques heures à quelques jours, suivant le degré de compression des poumons, la quantité de liquide pleural non évacué, etc. Le diagnostic est surtout épineux quand les crépitations coexistent avec le bruit de souffle. Dans ces cas il faut surtout se guider sur l'évolution de la maladie, le frémissement thoracique, le caractère humide des crépitations. Au besoin une ponction exploratrice résoudra la question. L'auteur a parfois retiré un litre et plus de liquide pleural dans les cas où la crépitation coexistait avec le bruit de souffle. Quant à l'étiologie de ces crépitations il faut admettre que les vésicules pulmonaires comprimées par l'augmentation de la pression extérieure, c'est-à-dire par l'exsudat, se distendent à chaque inspiration. Leur caractère humide doit être expliqué, d'après l'auteur, par la modification des sons pendant leur passage à travers l'exsudat.

Mme El.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

LA PRÉDISPOSITION ET LES AGENTS PROVOCATEURS

DANS

L'ÉTIOLOGIE DES PERVERSIONS SEXUELLES

Par Ch. FÉRÉ,

Médecin de Bicêtre.

La plupart des auteurs avec Casper, Krafft-Ebing, Moll, Kiernan admettent que l'inversion sexuelle est congénitale, qu'elle peut se manifester spontanément, en dehors de toute anomalie anatomique et physiologique. On l'a expliquée par un phénomène d'atavisme sous prétexte qu'il existe des animaux inférieurs bisexués (Kiernan) ou qu'à l'origine l'embryon humain est bisexué; on a imaginé un cerveau femelle dans un corps mâle (Magnan, Gley); on a invoqué une hérédité de tendances (Krafft-Ebing); enfin l'association des idées provoquées par les circonstances des premières émotions sexuelles a paru pouvoir rendre compte à elle seule de la perversion. Dans ces dernières années von Schrenck-Notzing a soutenu que inversion n'est ni héréditaire ni congénitale, mais que les héréditaires et les dégénérés offrent une faiblesse d'esprit et une diminution de la résistance aux influences extérieures qui peuvent jouer un rôle dans son développement.

L'hérédité directe est rare, elle peut être rendue vraisemblable par les faits dans lesquels on voit la tendance s'accentuer dans la descendance; mais ces faits sont rares et complexes : l'existence de perversions sexuelles chez un idiot issu d'un inverti ne prouve pas du tout la transmission héréditaire de l'inversion.

L'atavisme n'est pas établi par l'existence d'animaux bisexués dont l'organisation est très différente de celle de l'homme. On a admis que, chez un grand nombre d'animaux, la pédérastie se manifestait à l'état de nature; mais si on fait la critique expérimentale des faits invoqués, on voit que l'inversion ne se manifeste que dans le cas d'iso-

lement sexuel et sous l'influence de conditions diverses qui peuvent tromper le pédéraste actif et diminuer la résistance du passif : un hanneton ou un bombyx mâle, à la suite d'un rapport normal, excite un mâle neuf par l'odeur de femelle qu'il conserve, et il oppose peu de résistance; cette résistance diminuera encore si on lui fait subir un traumatisme comme la section des antennes [1]. La perversion est subordonnée à des conditions bien déterminées qui excluent la spontanéité instinctive. L'existence de la pédérastie chez la plupart des peuples, et en particulier chez les anciens, ne prouve rien de plus que la pédérastie accidentelle chez les animaux; il ne faut pas confondre habitude vicieuse et perversion instinctive. Il est facile de prouver l'existence d'habitudes vicieuses chez les Grecs, mais il n'existe pas de documents capables de prouver l'existence chez eux de l'inversion sexuelle congénitale.

On a invoqué en faveur de la spontanéité instinctive, du caractère normal dans une certaine mesure de l'inversion, la soi-disant indécision sexuelle de la puberté; mais pour que cette indécision sexuelle puisse servir d'argument, il faudrait d'abord en prouver l'existence en dehors des conditions capables de pervertir l'instinct, comme l'isolement sexuel.

L'argument embryologique n'est pas plus capable que l'argument atavique de démontrer l'existence d'une inversion congénitale.

L'hermaphrodisme embryonnaire paraît être un fait commun, même aux animaux unisexués : l'état unisexué est une différenciation consécutive; ce n'est qu'assez tard que les organes d'un sexe se développent tandis que ceux de l'autre s'atrophient. Mais cette évolution ne prouve pas qu'il y ait à aucune époque du développement une véritable indifférence sexuelle. La tendance à la spécialisation peut exister dès l'époque de la fécondation; les caractères sexuels peuvent n'être pas confinés dans un seul groupe d'organes, mais se rencontrer dans tous les éléments de l'organisme. Que la détermination du sexe puisse précéder même la fécondation, on peut en voir la preuve dans le développement des abeilles et dans la production de plantes mâles ou femelles dans différentes conditions de nutrition [2].

Les conditions du développement normal ne donnent pas l'explication de la production de l'inversion sexuelle.

1. Ch. Féré, *Les perversions sexuelles chez les animaux* (*Rev. philos.* 1897, XLIII, p. 494. — *Exp. relatives aux rapports homosexuels chez les hannetons* (*C. R. Soc. de biol.*, 21 mai 1898. — *Exp. relatives à l'instinct sexuel chez le bombyx du mûrier*, *ibid.*, 30 juillet.

2. P. Geddes et A. Thompson. *L'évolution du sexe*, trad. H. de Varigny, 1892.

La possibilité de l'acquisition peut se baser sur plusieurs circonstances principales [1].

C'est à tort qu'on pourrait croire qu'on se rappelle toutes les circonstances qui ont accompagné dans l'enfance le développement de la fonction sexuelle, un grand nombre de circonstances ont pu déterminer des excitations sans laisser de trace dans le souvenir; et ces excitations peuvent avoir déterminé des associations qui persistent. L'influence des circonstances extérieures dans la formation et la direction des idées est toute-puissante. L'excitation des sentiments sexuels anormaux peut avoir des causes extérieures très diverses et qui peuvent être oubliées depuis longtemps. L'environnement peut donc agir sur l'évolution anormale du sens génital. Les meilleures conditions de la génération sont les meilleures conditions de la nutrition [2]. La génération est en somme le résultat d'un excès de nutrition : Hœckel a comparé la reproduction à une excroissance de l'individu. Le besoin génésique est dominé par l'état de l'organisme tout entier : toutes les causes d'affaiblissement général peuvent atténuer ce besoin, toutes les causes d'excitation peuvent l'exalter. Aussi toutes les excitations sensorielles, sur quelque sens qu'elles portent, comme tous les excitants diffusibles sont susceptibles d'exalter le besoin génésique, indépendamment de toutes les associations préalables capables d'agir sur l'appétit sexuel. Il y a, à cet égard, des variations individuelles considérables. Ce n'est que lorsque l'organisme est dans un état général convenable que les besoins sexuels peuvent être éveillés normalement par des excitations portant directement sur les organes génitaux ou par des excitations sensorielles qui déterminent par association des représentations équivalentes.

Le besoin génésique peut être considéré comme un besoin d'évacuation; le choix est déterminé par les excitations ou par les représentations qui rendent l'évacuation plus agréable. A l'état physiologique la tension locale des organes spéciaux est subordonnée à la tension générale; mais dans certaines conditions d'évolution défectueuse ou dans certaines conditions pathologiques, elle peut être indépendante. Un vice d'évolution localisé des centres nerveux ou une irritation locale périphérique peut réaliser la production d'un centre cérébral irritable, susceptible d'être mis en jeu en dehors des conditions normales. Dans ces conditions d'irritabilité anor-

1. Morton Prince, *Sexual perversion or vice? A pathological and therapeutic inquiry* (*The journ. of nervous and mental diseases*, 1898, n° 4, p. 248).

2. Ch. Féré, *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 2e éd., 1898, p. 324.

male, les associations les plus étranges peuvent s'établir. Le rôle de ces associations n'est guère douteux : les premières émotions sexuelles peuvent se lier définitivement dans le souvenir aux circonstances qui les ont accompagnées.

On a été conduit à admettre que l'éducation peut favoriser la tendance homosexuelle comme elle peut favoriser la folie du doute, les phobies, etc.

Mais de ce que les circonstances extérieures peuvent influencer le développement des perversions sexuelles en général, il ne ressort pas que ces circonstances peuvent à elles seules déterminer la perversion. Un grand nombre d'individus sont soumis aux mêmes conditions extérieures et bien peu succombent de la même manière à leur influence. On sait bien d'ailleurs que les phobies, par exemple, auxquelles on a comparé les perversions sexuelles, sont le plus souvent, en dehors des états neurasthéniques ou hystériformes, des stigmates de la dégénérescence.

Le rôle des circonstances extérieures ne prouve pas qu'il n'y a aucune condition organique en jeu : il montre seulement que la condition organique a besoin d'un agent provocateur. Si l'inverti acquiert sous l'influence d'une condition physique, c'est qu'il a apporté en naissant une aptitude à acquérir qui lui est personnelle et qui manque à ceux qui ont traversé les mêmes circonstances sans faire la même acquisition. Quand on admet qu'une inversion sexuelle peut avoir été provoquée chez un garçon de neuf ans par le fait d'avoir été à cheval sur le genou d'un homme, qu'un autre a tiré des goûts de pédérastie du spectacle d'un accouplement de chiens, on peut bien élever un doute sur le rôle prédominant de la cause extérieure. Nous avons eu à peu près tous dans notre enfance les joies de cette chevauchée et l'étonnement de ce spectacle, et cependant l'inversion sexuelle et la pédérastie restent l'exception : c'est qu'il faut une condition prédisposante. Les mauvais exemples n'agissent pas non plus chez tous. Les excès d'onanisme peuvent modifier la sensibilité sexuelle : von Schrenk-Notzing cite avec raison des individus qui, après avoir éprouvé des sensations sexuelles normales, cessent de les éprouver à la suite d'excès de masturbation : mais les excès de masturbation n'ont pas toujours ni même fréquemment cet effet, et d'autres conditions physiques que la dépression résultant des excès de masturbation peuvent produire le même effet, et les excès de masturbation sont déjà souvent la marque d'une tare.

Les tares de l'instinct sexuel se rencontrent souvent chez des individus mal développés et anormaux à d'autres points de vue,

chez des névropathes héréditaires ou congénitaux, sous l'influence d'excitations qui n'auraient nul effet chez des sujets normaux. Ces mêmes provocations peuvent avoir le même effet chez des individus en apparence normaux mais en état d'infériorité physiologique accidentelle : on peut alors voir la perversion sexuelle cesser avec la condition physique qui la favorisait [1]. La guérison de ces perversions ne prouve pas du tout que la condition physique en jeu était la seule condition de la perversion puisque cette condition physique est fréquente alors que la perversion est rare. Là encore, nous retrouvons la trace d'une prédisposition qui peut ne trouver aucun appui dans les antécédents personnels ou héréditaires.

On a considéré les cas de fétichisme [2] comme les plus propres à illustrer le rôle des causes provocatrices et des associations; mais les circonstances qui déterminent le fétichisme en s'associant aux premières impressions sexuelles sont le plus souvent propres à démontrer l'impressionnabilité anormale du sujet. J'ai communiqué autrefois à M. Binet, qui l'a reproduite dans son livre [3], l'observation d'un fétichiste qui s'était spécialisé pour les femmes rousses; il suivait indifféremment toutes les femmes rousses, jeunes ou vieilles, belles ou laides, élégantes ou sordides. Il attribuait ce goût à ce que la première femme qu'il avait aimée était rousse. Ce fait a été cité depuis à l'appui du rôle exclusif de l'association; mais on aurait pu soupçonner qu'il n'était pas venu consulter pour son amour des rousses : en réalité il était sujet à d'autres troubles nerveux, et il était pourvu de plusieurs stigmates physiques : il ne peut pas compter parmi les sujets normaux.

Le rôle des associations dans l'étiologie des perversions sexuelles a été admis dans les formes les plus diverses de perversion : homosexualité, fétichisme, onanisme, pédérastie, sadisme, masochisme, etc. [4].

Le rôle exclusif de l'association n'explique pas la précocité sexuelle si fréquente chez les anormaux.

Chez les sujets normaux, il y a un rapport constant entre l'évolution morphologique et physiologique des organes génitaux et celle des besoins, de l'appétit sexuel. Ce rapport est établi par des faits

1. Ch. Féré, *Accès périodiques de perversion instinctive chez un goutteux* (*La Flandre médicale*, juillet 1894), — *Une hypereethésie génitale en rapport avec la brièveté du frein de la verge* (*Rev. de chirurgie*, 1895, p. 333. — *Note sur une perversion sexuelle liée à l'ataxie locomotrice* (*La Belgique médicale*, 1897, n° 2). — *Le bromisme contre la morphinomanie* (*Journ. des praticiens*, 1898, p. 673).

2. A. Binet, *Etudes de psychologie expérimentale*, 1888. — P. Garnier, *Les fétichistes*, 1896.

3. *Loc. cit.*, p. 27.

4. A. Niceforo, *Le psicopatie sessuali acquisite e i reati sessuali*, Roma, 1897.

bien constatés : les modifications des organes génitaux, sous l'influence de la puberté, de l'âge, de la castration, coïncident généralement avec des modifications corrélatives des besoins sexuels. Toutefois, la castration ne supprime pas nécessairement les besoins sexuels, pas plus chez la femme que chez l'homme; quelquefois même elle est suivie d'une excitation manifeste. Si après la castration tout continue à se passer comme s'il partait encore des excitations périphériques de l'organe amputé, on peut l'attribuer à ce que ces nerfs peuvent encore être excités dans le tissu de la cicatrice et donner lieu à des sensations spéciales, analogues à celles qu'on observe chez les amputés qui sont quelquefois pour leur vie sujets aux illusions que l'on connaît bien [1]. La ménopause peut, comme la castration, laisser subsister les besoins sexuels, qui quelquefois aussi s'exagèrent. On pourrait faire intervenir une dégénérescence involutive des organes sexuels susceptible de déterminer des irritations analogues à celles que nous avons admises après la castration. Mais on sait bien que lorsqu'un organe est devenu le siège d'une activité normale ou anormale, sous l'influence d'excitations externes ou internes, cette activité ne disparaît pas toujours par le seul fait de la disparition de la cause d'irritation. Dans les folies dites sympathiques, par exemple, quand la cause excitatrice a disparu, le cerveau est devenu le siège d'une affection tellement propre, comme disaient les anciens, qu'elle est devenue indépendante. On a donné comme preuve de l'indépendance des besoins sexuels de l'état des organes génitaux la persistance du besoin sexuel après que les organes génitaux ont été satisfaits et sont même dans l'impossibilité de renouveler l'acte sexuel [2]. Cette persistance peut s'expliquer par la persistance de l'irritation locale provoquée par la congestion liée au fonctionnement de l'organe, aussi bien que par la persistance de l'irritation centrale. On n'a pas du tout établi par ces faits que les organes génitaux ne soient pas indispensables au besoin sexuel.

L'apparition des besoins sexuels chez l'enfant avant l'âge de la fécondation possible, la précocité sexuelle en général, quelque définition qu'on en donne, peut s'expliquer aussi bien par une anomalie de développement des organes génitaux susceptibles de devenir le siège d'une irritation locale, que par une anomalie de développement cérébral. Chez les idiots, qui montrent quelquefois une précocité sexuelle remarquable, on observe souvent des ano-

1. Pitres, *Etude sur les sensations illusoires des amputés* (*Ann. méd. psych.* 1897, 8e série, t. V, p. 5 et 177).
2. J. Roux, *Psychologie de l'instinct sexuel*, 1898, p. 21.

malies morphologiques des organes génitaux : or, les anomalies morphologiques coïncident souvent avec des anomalies histologiques. D'autre part un certain nombre d'invertis se sont fait remarquer par la régularité du développement de leurs organes génitaux, ce qui ne veut pas dire d'ailleurs que la structure de ces organes ait été normale.

Si l'influence des causes extérieures, le plus souvent banales, est insuffisante à elle seule pour produire l'inversion, si d'autre part il est impossible de nier l'existence d'une anomalie alors même qu'il n'existe pas d'anomalie morphologique grossière, on est mal fondé à subordonner l'anomalie congénitale, ou la condition pathologique probablement acquise, qui, dans l'espèce, peuvent l'une et l'autre constituer la condition prédisposante, à la condition extérieure et à l'association.

J'ai recueilli quelques faits qui me paraissent propres à illustrer la valeur respective de la prédisposition et de l'agent provocateur.

Obs. I. — *Hérédité névropathique homosexuelle. — Attraction jalouse pour des mamelles maternelles. — Répulsion pour le sexe masculin provoquée par un choc moral. — Tendances homosexuelles.*

Mme G. a quarante-quatre ans. Elle appartient à une famille où les femmes sont souvent nerveuses. Son grand-père paternel est mort à quatre-vingt-douze ans, du cœur, ayant toujours joui d'une santé parfaite; la grand'mère est morte à cinquante ans, d'un cancer des organes génitaux internes. Deux oncles vivent encore et se portent bien, comme son père d'ailleurs, qui a actuellement soixante-douze ans. Le grand-père maternel est mort à soixante-six ans, d'une affection ancienne du cœur; la grand'mère est morte dans une maison d'aliénés, à cinquante-huit ans, après six mois de séjour. La mère était migraineuse, a eu plusieurs crises de chorée dans son enfance, et une dernière crise de chorée, dans sa dernière grossesse, a été suivie d'un accès maniaque. Elle a actuellement soixante-huit ans et se porte bien. Un oncle maternel se porte bien, n'a jamais été nerveux; une tante plus jeune que la mère a dû être séquestrée plusieurs fois pour des accès de mélancolie avec idées de suicide. Les parents de Mme G. ont eu deux autres filles qui sont mortes en bas âge, de convulsions : l'une avait une anomalie du cœur avec cyanose congénitale. Enfin elle a une sœur plus jeune qu'elle de quatre ans, que j'ai eu occasion de voir à plusieurs reprises pour des accidents hystériques et pourvue de chaque côté d'un fibro-cartilage préauriculaire.

Mme G. est née à terme, bien constituée et s'est développée d'une façon régulière dans les premiers mois : elle a été propre de bonne heure, a marché et parlé aux époques normales; la dentition a évolué sans accidents. Au moment du sevrage, qui eut lieu au quatorzième mois seulement, on fut frappé de son attitude. On eut beaucoup de peine à lui faire aban-

donner le sein maternel, bien qu'elle eût depuis longtemps l'habitude d'autres aliments; elle ne se calmait qu'au contact de la poitrine de sa mère, qu'elle serrait avec une expression singulière. Plusieurs fois par jour il fallait que la mère consentît à se livrer à ses caresses, sous peine de colères violentes. Elle devait mettre ses deux seins à nu et l'enfant les embrassait et les caressait alternativement; c'était à grand'peine qu'on pouvait la calmer. Au bout de huit mois, la mère, étant devenue enceinte, comprit la nécessité de faire cesser cette anomalie; on n'y arriva qu'à grand'peine et au prix d'explosions telles qu'on les accuse d'avoir provoqué l'avortement au troisième mois. On tâcha néanmoins de conserver le terrain conquis: mais la tendance continua à se manifester fréquemment; et un jour, l'enfant, qui avait bien trois ans, entra dans la chambre de sa mère au moment où son mari l'aidait à détacher un vêtement; elle fut prise d'une colère violente criant : « C'est à moi! c'est à moi! » et on eut grand'peine à l'emporter et à la calmer. A partir de ce moment elle fut plusieurs mois à refuser d'embrasser son père et même à se laisser toucher par lui. La mère, étant de nouveau devenue enceinte, restait souvent à la maison, prenait son temps pour l'adoucir; elle parvint à la faire revenir à de meilleurs sentiments pour son père. Vers le terme de sa grossesse, sa mère lui ayant annoncé qu'elle allait avoir un petit frère, elle répondit : « Je l'aimerai bien s'il a une nourrice, mais s'il touche à mes nounous, je le tuerai ». La mère était décidée à nourrir son enfant; mais bien convaincue que si sa fille s'en apercevait elle se livrerait à des violences insupportables, elle fit jouer le rôle de nourrice par une femme de chambre et mit la petite fille en pension une partie de la journée. On parvint à dissimuler pendant toute la durée de l'allaitement; elle aimait sa petite sœur, s'en amusait pendant le temps qu'elle passait à la maison; mais de temps en temps, elle était prise de soupçons et sa mère devait se soumettre à ses caresses pour la rassurer. Elle avait bien près de huit ans quand elle manifesta pour la dernière fois ses exigences bizarres.

Peu de temps auparavant une domestique lui avait affirmé que sa petite sœur avait été nourrie comme elle par sa mère; elle entra dans une colère violente et voulut se précipiter sur sa sœur; comme la domestique n'était à la maison que depuis quelques mois, on put la contredire; mais elle fut surtout convaincue par cette circonstance que sa sœur ne manifestait jamais son affection pour sa mère par la recherche des mêmes caresses. Elle reconnait elle-même que sa passion pour le sein de sa mère à persisté longtemps, jusque vers la puberté, mais qu'à partir de huit ans, elle la dissimulait par amour-propre, et parce qu'elle souffrait des refus de sa mère. Jusqu'à cette époque aussi elle n'avait jamais pu vaincre sa jalousie vague à l'égard de son père; elle s'efforçait de lui faire oublier, par ses prévenances, la répugnance qu'elle dissimulait mal pour ses caresses. Cette répugnance d'ailleurs n'était pas limitée à son père, elle se montrait pour tous les hommes quel que fût leur âge; elle ne faisait d'exception que pour de tout jeunes garçons et surtout pour ceux qui avaient un aspect plus féminin. Un de ses cousins, qui avait joui de ce privilège, vit la sym-

pathie dont il était l'objet se changer tout à coup en antipathie mal dissimulée lorsqu'il commença à présenter des caractères bien marqués de puberté.

Les confidences de ses camarades de pension lui avaient fait comprendre de bonne heure qu'elle ne sentait pas comme les autres; elle était étonnée des idées qu'elle entendait exprimer.

Elle a été réglée à treize ans et demi, sans troubles particuliers du caractère ni de la santé, et d'emblée avec exactitude. La puberté ne paraît pas avoir modifié sa répulsion pour les hommes, mais à mesure qu'elle était mieux renseignée sur la fonction sexuelle, elle était plus consciente et plus frappée de son anomalie. C'est alors quelle commença à éprouver pour quelques jeunes filles des sentiments plus vifs et un besoin de contact. Quand il lui arrivait de danser avec ses compagnes préférées, elle remarquait que le frôlement de sa poitrine contre la leur lui procurait une excitation spécialement agréable et qui s'accompagnait d'érection des mamelons. Elle avait seize ans lorsqu'il lui arriva pour la première fois de sentir ses parties génitales prendre part à cette excitation et se mouiller à la suite d'un exercice de ce genre. C'est à partir de ce moment qu'elle commença a avoir des rêves voluptueux dans lesquels il s'agissait toujours de jeunes filles. Elle croit qu'à la pension, qu'elle ne quitta qu'à dix-sept ans, il n'y avait aucune jeune fille qui pensait comme elle; elle n'en a jamais connu qui ait paru rechercher les mêmes sensations et à qui elle eût osé faire part des siennes.

Quand elle fut sortie de pension, elle rencontra, dans une famille amie, une jeune fille de son âge qui comprit tout de suite ses tendances, l'attira dans sa chambre et l'initia aux attouchements vulvaires. Elle éprouva une répugnance pour ces attouchements et elle évita de nouvelles occasions. Cependant cette même jeune fille figura souvent par la suite dans ses rêves voluptueux. C'est, affirme-t-elle, la seule circonstance dans laquelle elle ait pratiqué des attouchements génitaux; mais souvent depuis elle a éprouvé des sensations voluptueuses, au contact de jeunes filles et plus souvent de jeunes femmes fortement pigmentées et remarquables par des secrétions odorantes à la peau. Elle ne sentait aucune attraction pour les jeunes gens, mais elle n'éprouvait guère de répulsion bien marquée que pour les hommes à caractères sexuels accentués, barbus, à la voix grave. Elle avait dix-neuf ans quand on lui proposa pour la première fois un mariage; plusieurs propositions suivirent, qui furent accueillies par le même refus immédiat, sans autre raison que la répugnance sexuelle. Elle se rendait parfaitement compte de l'anomalie de cette répugnance, qu'elle ne retrouvait chez aucune de ses compagnes et qu'elle cherchait à vaincre sans succès. Elle imaginait bien que le rôle d'une femme est de devenir mère de famille, et elle voulait se marier; chaque fois qu'une jeune fille de sa connaissance et plus jeune qu'elle se mariait, elle éprouvait un vif dépit, mais elle était incapable d'accepter les propositions qu'on lui faisait, si avantageuses fussent-elles.

Elle avait vingt-deux ans, quand on lui présenta un homme de vingt-huit

ans, d'une situation convenable, mais chétif, presque imberbe, et ayant d'ailleurs la réputation d'avoir été élevé à la manière des filles, et sans jamais avoir quitté le jupon maternel. Elle pensa qu'elle ne retrouverait pas une pareille occasion de satisfaire à la fois ce qu'elle croyait la raison et sa famille. Elle accepta d'emblée, et montra même un empressement qui surprit à hâter la solution définitive. Elle n'éprouvait aucune attraction sexuelle, mais elle jugeait que c'était l'homme le plus convenable à l'aider à remplir son devoir. Elle avait pour son mari une estime bien méritée d'ailleurs depuis par une carrière fort honorable.

Les actes sexuels ont toujours été pour elle répugnants et n'ont jamais réussi à provoquer l'excitation qu'elle éprouvait facilement auprès de jeunes femmes. Elle s'est habituée à les subir par devoir, par complaisance, par dévouement à son mari, qu'elle aimait comme un frère et qu'elle aidait de son travail et de ses encouragements. Il lui est arrivé rarement d'éprouver dans ses bras une jouissance sexuelle, et ce n'était que par l'évocation d'images féminines.

Jusqu'aujourd'hui elle a été réglée avec une exactitude absolue tous les vingt-huit jours, sans douleur et sans aucun trouble quelconque : c'est-à-dire qu'elle n'a jamais eu rien qui indique ni la fécondation ni un commencement de grossesse. (Les éléments manquent pour éliminer l'hypothèse de la stérilité du mari.) Elle a toujours vécu en bonne intelligence avec son mari, et il ne lui arrivait guère de se préoccuper de son état que lorsqu'elle avait eu des rêves de femmes ou lorsqu'il lui arrivait d'avoir des sensations sexuelles au contact de femmes; elle souffrait alors de n'être pas comme les autres femmes; de n'avoir pas d'enfants. Toutefois ces réflexions n'entraînaient que des chagrins passagers et jamais d'accès mélancoliques durables.

Huit mois environ avant sa première visite elle avait fait une chute de voiture qui lui avait causé plus de peur que de mal, mais à la suite de laquelle elle éprouva une série de troubles neurasthéniques; céphalée, dyspepsie, insomnie, indécision, puis apparurent des obsessions relatives à sa culpabilité. Elle s'accusait principalement de n'avoir pas, dans son enfance, fait tout ce qu'elle aurait pu pour vaincre la répugnance que lui inspirait son père : c'est là, pense-t-elle, la cause de tous ses maux; elle aurait dû avouer son anomalie et se faire soigner, etc. De temps en temps, elle a des craintes obsédantes de céder à l'idée de suicide. C'est surtout pendant les périodes de digestion pénible que ces obsessions relatives au suicide se manifestent; mais elles se montrent aussi sous l'influence d'autres conditions physiques, telle que l'abaissement de pression atmosphérique, la fatigue.

A la suite d'une cure d'air et de repos qui a duré près de cinq mois, les accidents neurasthéniques, y compris les obsessions, ont disparu; mais l'anomalie de l'instinct sexuel n'a subi aucune modification.

Chez cette malade nous voyons que l'anomalie instinctive relative au sexe a été précédée par une répulsion que lui inspirait son

père. Mais cette répulsion était liée à un sentiment de jalousie dont le caractère morbide n'était guère douteux. Cet attachement jaloux pour les mamelles maternelles peut déjà être considéré comme un stigmate. Le choc produit par la vue de son père, soupçonné d'un contact avec ces organes, a été l'occasion d'une répulsion générale pour le sexe opposé, et on a vu consécutivement se développer des tendances homosexuelles. Le spectacle qui a produit le choc est d'une banalité telle qu'on pourrait presque dire qu'aucun enfant ne l'a évité. L'acquisition d'une perversion instinctive sous son influence n'a pu se produire qu'en raison d'une aptitude spéciale à acquérir. Si le rôle de l'excitation extérieure et de l'association est évident, il n'en est pas moins secondaire. Bien que l'examen n'ait pas été complet au point de vue de la recherche des caractères tératologiques, l'interrogatoire a paru démontrer qu'il n'existe pas chez cette femme d'anomalies grossières des formes; la régularité de la menstruation semble aussi indiquer l'absence de malformations spéciales des organes génitaux : mais ces faits négatifs ne suffisent pas pour permettre de nier des anomalies de structure qui constituent la condition anatomique de la prédisposition morbide. On sait bien que les agénésies et les hétérotopies dans les centres nerveux ne s'accompagnent pas toujours de malformations extérieures.

Obs. II. — *Hérédité psychopathique. — Incontinence d'urine. — Terreur non motivée provoquant la répulsion pour l'autre sexe. — Tendances homosexuelles. — Illusion de recul dans le temps. — Épilepsie.*

M. P..., quarante et un ans, est le fils unique d'un père mort à soixante-quatorze ans, d'une attaque d'apoplexie cérébrale. Le père avait soixante-trois ans à sa naissance, il s'était marié à soixante-deux ans à une fille de vingt-six ans, qui est d'ailleurs morte à trente et un ans dans une maison d'aliénés et sur la famille de laquelle on ne possède aucun renseignement.

Il a été élevé par un oncle de quinze ans moins âgé que son père et qui est mort au même âge, à quelques mois près et de la même manière. Cet oncle était célibataire. Il n'a connu personnellement aucun parent.

On ne sait rien de ses premières années, si ce n'est qu'il avait des terreurs nocturnes et de l'incontinence d'urine qui ont duré jusqu'à douze ans. Sa mère le réveillait à des heures fixes pour tâcher d'éviter les pertes d'urine; on n'obtenait ainsi qu'un succès partiel. De temps en temps il arrivait qu'il ne pouvait pas se rendormir; elle le prenait alors près d'elle pour le calmer. Une nuit, il arriva qu'en s'agitant sa main se porta au contact du corps de sa mère dans une région pourvue de poils; ce contact éveilla brusquement l'idée d'un animal. Il se jeta hors du lit avec des cris de terreur, ne voulut plus se laisser coucher que dans son propre lit et ne se calma que longtemps après. En prenant comme point de repère le

début de la maladie de sa mère, il est certain qu'il avait moins de trois ans. A partir de ce moment, quand sa mère et plus tard la nourrice qui était restée à son service, le prenait dans son lit, il faisait tous ses efforts pour qu'on ne le remît plus dans le sien. Il était poursuivi par l'idée de ce renseigner sur la cause de cette sensation qui l'avait tant effrayé et sur laquelle il n'avait pas eu d'explication suffisante. Il simulait le sommeil pour surveiller les mouvements de sa nourrice pendant qu'elle faisait sa toilette. Il fut plusieurs mois avant de découvrir « la bête ». Mais la connaissance de son siège ne l'éclairait guère sur sa nature; ses questions ne firent que rendre plus étroite la surveillance; il finit par renoncer à obtenir des éclaircissements de son entourage, mais sa préoccupation ne s'effaçait pas. Il avait près de huit ans lorsqu'un livre d'anatomie commença à le renseigner d'une manière un peu confuse. Et il comprit que toutes les femmes devaient être pourvues du même objet, qu'elles ne l'aimaient pas comme sa nourrice et qu'elles ne le défendraient pas contre le danger. Il commença à manifester de la répugnance pour le contact des femmes; il ne pouvait pas supporter qu'une femme autre que sa nourrice l'appuyât sur ses genoux, tandis qu'il montait spontanément sur ceux des hommes. Les jeunes filles jusqu'à treize quatorze ou quinze ans ne lui produisaient pas le même répulsion, il jouait avec elles sans aucune réticence. Il ne présentait aucun autre trouble nerveux que l'incontinence nocturne qui persistait en s'atténuant, mais il était sans cesse préoccupé de l'origine de sa répulsion pour les femmes. Il risquait de temps en temps une question aux filles de service et à ses camarades, qui ne lui donnèrent que des réponses plus propres à exciter sa curiosité qu'à la satisfaire.

Il avait près de douze ans quand il arriva à mettre la main sur un traité de maladies vénériennes à l'usage des gens du monde, où il trouva enfin une description qui suffit à l'éclairer mais non pas à lui enlever sa répugnance. Il commença à refuser de se laisser embrasser par sa nourrice; son contact lui donnait une angoisse très pénible. L'incontinence avait cessé. Il commenca à se masturber avec plusieurs camarades sans qu'il s'établit un lien exclusif. Ce n'est que vers quinze ans qu'il éprouva un sentiment très vif pour un garçon de dix-sept ans qui était pourvu de caractères sexuels très marqués, musculature bien développée, barbe naissante, voix sonore. Ce sentiment eut pour effet de l'éloigner de tous les autres liens accidentels.

Mais comme ce garçon paraissait, au moins en ce qui le concernait, n'avoir aucune tendance du même genre, il n'eut jamais avec lui que des rapports d'affection très intimes qui ont continué d'ailleurs après la sortie du collège. Il pense que son camarade n'a jamais pu soupçonner ses tendances. Il ne se masturbait qu'à de longs intervalles, mais avait assez souvent des rêves érotiques où ne figuraient que des garçons.

Il avait vingt-deux ans quand son ami s'éloigna de lui par nécessité. C'est seulement à partir de ce moment qu'il a commencé à rechercher l'occasion de voir des hommes à caractères sexuels très marqués dans les gymnases, dans les salles d'armes, dans les bains publics. Il éprouvait à ces

spectacles une certaine excitation sexuelle, mais pas telle qu'il ait été poussé à des attouchements ou à des manœuvres provocatrices quelconques. Il n'avait reconnu chez personne ses tendances, qu'il n'avait pas même l'espoir de rencontrer. Il se rendait bien compte qu'il n'était pas comme les autres hommes vis-à-vis des femmes; mais n'y pouvait rien et trouvait très ridicule l'aventure de la « bête » et la longue crainte qui s'en était suivie et qui ne jouait aucun rôle, à son avis, dans sa répugnance. Il souffrait de n'être pas comme les autres de ne pouvoir espérer se marier, devenir père de famille. Cependant il s'était acquis une bonne situation dans l'industrie, mais était dans l'obligation de résider assez loin d'une ville; il manquait de toute distraction; l'idée du mariage l'obsédait. C'est alors, il avait vingt-sept ans, qu'il résolut l'expérience de sa virilité; pour la première fois il tenta un rapport sexuel dans une maison publique à l'occasion d'un voyage d'affaires. Malgré sa décision, il épuisa successivement la complaisance de trois filles sans résultat; une quatrième ne réussit que parce qu'il appela à son secours le souvenir de son ami de collège. Il n'eut d'ailleurs aucune satisfaction et ce succès incomplet le laissa dans une prostration profonde et tout à fait différente de la fatigue qu'il avait quelquefois éprouvée à la suite de ses plaisirs solitaires ou partagés avec d'autres garçons. Pendant quelques mois il fit à plusieurs semaines d'intervalle de nouveaux essais dont le succès ne fut réalisé qu'au moyen du même stratagème. Chaque nouvelle épreuve l'avait laissé dans un état de prostration plus marquée et plus durable. Il était d'ailleurs devenu sujet depuis ces tentatives à des troubles qu'il n'avait jamais connus jusqu'alors. De temps en temps, il lui arrivait d'avoir un obscurcissement brusque de la vue; il continuait à distinguer les objets qui l'entouraient, mais à travers un brouillard; il entendait bien ce qu'on disait autour de lui, mais aurait été incapable de répondre. Ces obscurcissements ne duraient qu'un instant, mais le laissaient avec une illusion qu'il appelle assez justement d'ailleurs un « recul du passé ». Il lui semblait que les événements récents, du jour surtout, s'étaient éloignés, que le temps écoulé depuis ces événements s'était subitement allongé et qu'il était en retard de tout ce qu'il avait à faire. Il ne paraît pas avoir perdu connaissance au cours de ces éblouissements; plusieurs fois il en a été pris dans son bureau et a pu constater en fixant la pendule qu'ils ne duraient que quelques secondes; cependant, quand les sens avaient repris leur acuité, les faits immédiatement antérieurs lui paraissaient éloignés de plusieurs heures, et bien qu'il fût en mesure de vérifier l'existence d'une illusion il éprouvait le besoin de se presser, de regagner le temps perdu. Ces troubles se sont reproduits environ une fois par mois pendant les années suivantes.

Depuis qu'il a renoncé à ses projets de mariage, il s'est astreint à un travail continu pour éviter autant que possible toute excitation sexuelle. Cependant, il est resté sujet aux rêves érotiques où figurent exclusivement des hommes. Il a éprouvé plusieurs fois une attraction très intense pour des hommes, mais comme il ne pouvait espérer aucune réciprocité, ses velléités étaient restées sans suites.

Au printemps 1895, à la suite de fatigues, ses éblouissements sont devenus plus intenses, il lui est arrivé plusieurs fois de perdre connaissance. Ces pertes de connaissance étaient suivies d'une amnésie rétroactive totale comprenant une période d'une heure ou deux, puis le souvenir revenait avec un recul semblable à celui qui existait seul précédemment.

C'est cette aggravation des accidents qui l'amena à demander un secours à la médecine. Il les attribuait à la continence, qu'il expliquait par la narration des faits qui précèdent.

C'est un homme de haute taille (173 centim.), d'une bonne conformation générale apparente. Cependant il a été réformé pour une déformation du thorax qui consiste en une disposition en gouttière de la région sternale, avec aplatissement latéral à gauche. Il présente en outre une asymétrie cranio-faciale bien marquée aux dépens aussi du côté gauche, une asymétrie chromatique des iris, une inversion antérieure des deux épididymes et une douzaine de taches pigmentaires sur le tronc. A part l'inversion, les organes génitaux externes sont normaux comme forme et comme volume. Il est bien musclé, bien pourvu de poils et de barbe.

Il présentait une teinte subictérique, un état saburral bien marqué et de la constipation habituelle. L'usage de laxatifs fit disparaître en quelques semaines les troubles gastriques et ramena les éblouissements à leur intensité ancienne. Satisfait de cette amélioration, il négligea de faire suivre cette médication préalable du traitement bromuré qui lui avait été conseillé.

A la fin de novembre de la même année il se réveilla une nuit avec une céphalée intense provoquée par l'odeur d'une lampe qui avait fumé. Vers huit heures du matin, en arrivant à son bureau il perdit complètement tout à coup connaissance. Il ne revint à lui que deux heures plus tard, dans son lit; il ne se souvenait plus de s'être levé le matin. Il s'était mordu la langue, avait uriné dans ses vêtements et les contusions qu'il portait sur différentes régions du corps montraient les traces de convulsions violentes. Il s'est soumis depuis à un traitement bromuré qui lui a évité de nouveaux accès convulsifs et a éloigné les éblouissements; mais son anomalie sexuelle reste ce qu'elle était.

Nous voyons encore dans cette observation l'inversion sexuelle se manifester à la suite d'une répugnance pour l'autre sexe provoquée par une circonstance banale qui n'aurait aucun effet sur un sujet non prédisposé. Mais la prédisposition s'affirme par des tares physiques et par des troubles fonctionnels préalables comme les terreurs et l'incontinence nocturne : elle est confirmée par l'apparition ultérieure des manifestions épileptiques qui coincident assez souvent d'ailleurs avec l'inversion sexuelle (Westphal, Tarnowsky, etc.). Ici encore la cause provocatrice est bien subordonnée à l'état constitutionnel.

Plusieurs circonstances étrangères à notre sujet méritent d'être

relevées; d'abord l'épuisement disproportionné à la suite des rapports normaux antipathiques au malade, par rapport à celui qui succède aux manœuvres anormales, plus sympathiques au malade. Les anciens n'ignoraient pas que l'épuisement qui suit les rapports sexuels est plus grand quand on y prend moins de plaisir.

C'est surtout dans les rêves que l'inversion est bien caractérisée. C'est un fait qui est fréquent et peut être même constant chez les invertis précoces; il paraît même exister des cas dans lesquels l'inversion est exclusivement limitée aux rêves. M. Hurpy, de Dieppe, m'a communiqué, il y a quelques années, une note sur un individu qui avait horreur des femmes, n'avait jamais réussi au coït normal, ne s'était jamais senti aucune tendance homosexuelle à l'état de veille, mais avait la nuit des éjaculations provoquées par des rêves de baisers masculins sans aucune représentation de rapports actifs ou passifs.

L'illusion de la mémoire, l'illusion du recul des événements qu'on observe à la suite des équivalents épileptiques mérite d'être opposée à une autre illusion de la mémoire, la fausse réminiscence que Hughlings Jackson et Crichton Browne ont observée dans l'aura de l'accès d'épilepsie et qu'on observe aussi dans l'aura de l'accès de migraine[2].

Obs. III. — *Sadisme et hystérie. — Descendance névropathique.*

B..., trente-sept ans, mégissier. — Son père est âgé de soixante-dix-sept ans et se porte bien, mais il a séjourné aux colonies pendant plusieurs années et il y a eu des fièvres intermittentes dont il sentait encore de temps en temps les atteintes à l'époque de son mariage et de la naissance de ses enfants. Il a eu deux frères qui sont morts célibataires, d'affections aiguës. — Sa mère à soixante-huit ans, se porte bien, fait encore son ménage. Elle a un frère bien portant.

B... a eu deux frères nés avant lui et morts de convulsions en bas âge. Lui-même a eu des convulsions à plusieurs reprises jusqu'à l'âge de huit ans. Il a parlé et marché aux époques normales et a été propre de bonne heure. Il a eu la rougeole et la scarlatine. A la suite de la scarlatine, à dix ans environ, il a eu pendant plusieurs mois des mictions nocturnes involontaires. Il était intelligent pour son âge, avait des prix à l'école. Depuis l'âge de neuf ans, il avait commencé à se masturber à des intervalles assez éloignés; il avait rarement pratiqué la masturbation en commun. A quatorze ans, à l'époque de la puberté, sa voix muait, dit-il; il avait eu avec une fillette du voisinage une intrigue qui s'était terminée par une aspersion bien ménagée par le père de la fille, qu'il rend responsable de la fièvre

1. Tissot, *Œuvres*, nouv. éd., Lausanne, 1784, t. I (l'*Onanisme*), p. 118.
2. Ch. Féré. *La fausse réminiscence dans l'aura de la migraine* (*Journ. de Neurologie*, 5 sept. 1898).

typhoïde dont il fut pris quelques jours plus tard. A cette époque il n'y a pas apparence d'anomalie sexuelle.

A la suite de la fièvre typhoïde on l'envoya à la campagne chez son oncle maternel. Un beau-fils de cet oncle à peu près de son âge le provoqua à plusieurs reprises. Un jour qu'ils étaient assis au haut d'un talus dominant la montée assez rude d'une route et qu'ils étaient en train de se livrer à leurs manœuvres réciproques, un lourd chariot vint à monter péniblement traîné par quatre chevaux. Le charretier criait, fouettait, les chevaux tiraient par secousses, écorchaient le sol, et faisaient feu des quatre pieds. Ce spectacle exaltait chez B... l'excitation sexuelle déjà près de son paroxysme; elle arrivait à son apogée quand un cheval s'abattit tout à coup. B... n'avait jamais éprouvé une sensation génitale aussi intense: il en resta comme abasourdi et s'endormit presque aussitôt. Depuis cette époque la vue de chevaux tirant avec effort sur une montée détermine chez lui un état d'éréthisme génital très marqué; il recherche les occasions de ce spectacle. Il connaît les endroits où on peut à de certains jours voir arriver à une montée des chevaux traînant des pierres de taille, et il aspire au moment où ils vont donner le coup de collier. Lorsqu'il les voit excités par le fouet, s'arc-bouter sur leurs jarrets, il commence à s'exciter: l'érection est permanente; mais il n'arrive à l'orgasme que lorsque les étincelles jaillissent sous les pieds des chevaux ou lorsqu'ils s'abattent. L'éjaculation se produit sans aucune autre provocation. Lorsque la montée s'effectue avec peine, mais sans efforts bruyants, il éprouve une excitation qui l'a poussé plusieurs fois à la masturbation ou à la recherche d'une femme. La vue de chevaux au repos ou à une allure tranquille ne lui produit aucun effet, pas plus celle d'aucun autre animal; ce qui l'excite, c'est le spectacle de l'effort pénible.

Jusqu'à son départ pour le service militaire, ce genre de perversion instinctive à été le seul qu'il ait éprouvé. Quand il ne rencontrait plus les occasions propices, il lui arrivait, entraîné d'ailleurs le plus souvent par des camarades, de fréquenter des filles, et les rapports se sont effectués normalement. Son ancienne excitabilité n'avait pas disparu; elle se manifestait toujours à chaque occasion dont il pouvait profiter. Quand il eut quitté le service, il reprit ses anciennes habitudes. Il s'est marié à vingt-huit ans avec une femme sans tares nerveuses personnelles ou héréditaires, pour laquelle il avait une affection sincère. Il a eu en quatre ans trois enfants. L'aîné, un garçon est mort de convulsions au septième mois; les deux autres, un garçon et une fille, se sont bien portés jusqu'en 1898. Au mois de février, le garçon, qui avait alors six ans, à la suite d'une chute dans un escalier où il ne s'était fait aucun traumatisme local grave, se mit à maigrir très rapidement, et au bout d'une semaine commença à commettre des maladresses et à faire des grimaces inaccoutumées. Le père s'imagina que ces troubles étaient en rapport avec des habitudes vicieuses, et c'était pour s'en assurer qu'il venait consulter. Il appuyait ses soupçons sur ses propres antécédents, reconnaissant qu'il n'avait pas changé malgré son mariage : il ne cherche pas les occasions

parce qu'il aime sa femme et qu'il n'a pas de temps à perdre pour nourrir les petits; mais il est incapable d'y résister quand elles se rencontrent. L'enfant était au début d'une chorée moyenne qui a évolué en cinq ou six semaines; on n'a pas eu de bonnes raisons pour croire qu'il eût de mauvaises habitudes ni qu'il présentât d'anomalie sexuelle. Cependant la chorée du fils a été la cause déterminante chez le père d'une obsession de culpabilité, puis d'accidents hystériques multiples, attaques de suffocation et de pleurs, hyperesthésie rachidienne, anesthésie et dysesthésies en plaques, sensibilité du testicule gauche. Ces accidents ont cessé de s'aggraver peu de temps après la guérison de l'enfant, puis ils ont diminué lentement. Quatre mois après la guérison de l'enfant, nous avons revu le malade, qui présentait encore de la sensibilité testiculaire à gauche et une plaque de dysesthésie rachidienne.

Il n'y a jamais eu d'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle à gauche, ni d'amyosthénie bien marquée de ce côté. Il ne présente pas de difformités grossières, mais plusieurs stigmates qui ne sont pas sans intérêt : double tourbillon des cheveux, apophyses lémuriennes volumineuses, olygodactylie cubitale bilatérale, mais plus marquée à gauche, fossette sacro-coccygienne, épispadias, une vingtaine de nævi pigmentaires et pileux, sur la région dorsale.

Il ne s'agit pas chez cet homme d'un penchant anormal pour les animaux, de bestialité, mais d'une variété de sadisme [1]. Le sadisme, en effet, consiste à trouver un plaisir sexuel à infliger, à faire infliger ou à voir infliger une souffrance; le plus souvent la souffrance doit être infligée à un être humain, mais la qualité de la victime peut varier.

A première vue on peut penser encore que cette perversion sexuelle reconnaît une cause accidentelle, qu'elle est acquise; mais l'acquisition a été favorisée par une prédisposition névropathique qui s'affirme par l'existence de convulsions infantiles, d'une incontinence d'urine post-infectieuse et ultérieurement d'accidents hystériformes, et enfin de troubles névropathiques chez les enfants.

Obs. IV. *Antipathie familiale. — Autofétichisme. — Attaques hystériques. — Agoraphobie. — Descendance névropathique.*

Mme M., vingt-neuf ans. Son père est mort phtisique un an après la naissance de sa fille : il n'avait aucun antécédent nerveux personnel, mais on n'a pas de renseignements sur sa famille. La mère est bien portante, comme ses deux sœurs; vigoureuse, ne s'est jamais couchée que pour ses accouchements; nullement nerveuse. Elle a trois frères, dont le dernier a trente-quatre ans, et qui se portent bien, sont sobres, rangés, sont mariés, ont chacun plusieurs enfants qui ne présentent rien de particulier; un seul

1. Thoinot, *Attentats aux mœurs et perversions du sens génital*, 1898, p. 444.

en a perdu du croup. C'est dans l'intervalle de la naissance du dernier frère et de la sienne que le père est devenu phtisique, à trente-huit ans.

Elle est née à terme, mais chétive; elle ne pesait que 5 livres; la mère, qui avait nourri ses trois autres enfants, ne put lui faire accepter le sein. On attribua ce refus à la faiblesse de l'enfant, qu'on arriva cependant à nourrir artificiellement. La personne qui en prenait soin était très dévouée, mais on ne remarquait pas de sa part de démonstrations spéciales de tendresse; elle avait elle-même d'ailleurs plusieurs jeunes enfants. Cependant dès que l'enfant parut faire preuve de reconnaissance, on remarqua qu'elle se laissait difficilement approcher par sa mère, qu'elle accueillait par des cris et des mouvements répulsifs. Elle accueillait bien, au contraire, non seulement la personne qui la soignait, mais aussi ses deux tantes et même d'autres femmes, son père et ses oncles. La mère cherchait vainement la cause de cette répulsion : la femme qui soignait l'enfant fut remplacée à son treizième mois; mais son attitude relativement à sa mère ne fut nullement modifiée. Il en fut encore ainsi pendant plusieurs mois. La mère ne pouvait l'embrasser que de vive force et elle n'en obtenait aucune caresse. A mesure que l'enfant comprit mieux la valeur des gâteries et des gourmandises, la mère arrivait plus facilement, moyennant récompense, à faire accepter ses caresses, mais elle n'obtenait toujours rien. Elle ménageait l'enfant, qui, à partir de deux ans avait souvent la nuit des terreurs nocturnes et de temps en temps dans la journée des pâleurs subites qui lui faisaient craindre des convulsions. L'enfant avait quatre ans passés lorsqu'un jour la mère, qui souffrait difficilement cet état de choses, prit son enfant à partie, lui fit des remontrances et les promesses les plus touchantes; l'enfant parut se décider à donner un baiser à sa mère : elle approchait ses lèvres sans pouvoir dissimuler sa répugnance; tout à coup elle interposa sa main droite entre sa bouche et la joue de sa mère qui la serrait dans ses bras. Ce fut le dos de sa propre main qui reçut le baiser de l'enfant, qui s'écria : « Je ne peux, je ne peux pas ». La mère dut renoncer à obtenir satisfaction. Elle avait à diriger non seulement sa maison, mais une industrie importante; elle réglait tout avec une discipline sévère; la petite fille se soumettait doucement à toutes les règles de la maison, donnait sans contrainte même des marques de respect, d'affection, de prévenance envers sa mère, mais elle resta réfractaire aux caresses.

Peu de temps après la tentative de la mère à laquelle il vient d'être fait allusion, on avait entendu la nuit des bruits de baisers dans la chambre de l'enfant et on se rendit compte qu'en dormant elle embrassait le dos de sa main droite; le même fait fut constaté de temps en temps. A mesure que l'enfant grandissait, on remarquait chez elle une tendance de plus en plus prononcée à la contradiction soit vis-à-vis de ses frères, soit vis-à-vis de sa mère; cette tendance contrastait singulièrement avec la conciliation dont elle faisait preuve dans ses rapports avec les étrangers, enfants ou adultes, et avec les domestiques. Elle avait huit ans qu'on on s'aperçut que de temps en temps elle se retirait dans une pièce inhabitée ou dans un coin du jardin, et qu'elle y restait longtemps à embrasser le dos de sa

main. On la surveilla et on constata que cette opération s'accompagnait d'un état singulier d'excitation. L'enfant rougissait pendant un certain temps, puis pâlissait tout à coup et les baisers cessaient; on la voyait ensuite rester comme abasourdie. Les plaisanteries de ses frères parurent la débarrasser de cette manie, comme on l'appelait, qui n'était en réalité que mieux dissimulée.

Elle a été réglée à treize ans, péniblement les trois ou quatre premières fois et sans douleur depuis. Quelques mois plus tard, elle fut atteinte d'une névralgie faciale du côté droit qui dura plusieurs mois, et à laquelle succéda à quelques semaines d'intervalle une névralgie intercostale droite qui dura à peu près le même temps. Ces névralgies, dont on ne saisit pas la cause, avaient aigri son caractère au point que pendant et depuis il ne se passait guère de repas sans une querelle. Elle restait d'ailleurs la personne la plus accommodante du monde dès qu'elle se trouvait en présence d'étrangers ou même de domestiques. Un jour qu'elle s'était attaquée successivement à sa mère et à ses trois frères, l'aîné trouva piquant de raconter les mœurs du coucou relativement à l'incubation de ses œufs, et termina en appelant sa sœur « mademoiselle Coucou ». Elle se leva furieuse en s'écriant : « Bien sûr que je ne suis pas votre sœur; c'est ma chair qui vous déteste ». Mais subitement elle tomba à la renverse dans une crise convulsive avec contorsions et vociférations; puis tout à coup sa bouche se jeta sur sa main droite, qu'elle se mit à baiser avec une sorte de rage. Au bout de quelques minutes, elle pâlit et les baisers cessèrent; elle paraissait comme hébétée, mais au bout de quelques minutes elle était remise; elle se leva et alla s'enfermer dans sa chambre.

Depuis cette crise convulsive, la seule qu'elle ait jamais eue, son attitude changea complètement; on peut dire que ce fut un changement à vue. A partir du moment où elle reparut devant les siens, il ne fut plus question de contradiction; elle affecta avec sa famille une affabilité uniforme qu'elle ne manifestait autrefois qu'avec des étrangers. Elle réprimait les mouvements d'impatience qui lui avaient toujours échappé jusque-là à chaque caresse de sa mère, mais elle ne réussissait pas à lui en accorder aucune.

Elle saisit la première occasion de se marier. Elle épousa à dix-neuf ans un industriel de neuf ans plus âgé qu'elle, pour lequel elle montra une grande affection et son mariage a paru tout de suite des plus heureux.

Depuis son mariage, elle entretient avec sa mère et avec ses frères des relations correctes, mais sans aucune sympathie. Elle n'exprime jamais à son mari son opinion sur sa propre famille, mais il ne lui est pas difficile de deviner que tout ce qui lui vient d'elle lui est antipathique. Elle se surveille pour éviter tout reproche.

Elle a eu quatre enfants pendant les six premières années de son mariage. Les deux aînés, deux fils, sont morts de convulsions; les deux derniers, deux filles, qui ont cinq et quatre ans respectivement, ont eu aussi des convulsions à propos de l'éruption des dents. L'aînée a encore de temps en temps des mictions nocturnes; mais la dernière paraît actuellement tout à fait normale. (Renseignements incomplets sur le père et sa famille.)

Elle a allaité ses quatre enfants, et n'avait eu aucun trouble nerveux ou mental pendant les allaitements pas plus d'ailleurs que pendant les grossesses et les accouchements. Depuis le dernier allaitement, elle a même pris un embonpoint notable.

A la suite d'un empoisonnement par des coquillages au mois de juin 1895, elle présenta des troubles neurasthéniques divers et au bout de trois semaines, à propos d'un accident de voiture dont elle ne fut témoin qu'à une assez grande distance, elle manifesta de l'angoisse dans la rue, la peur de la mort en état d'impénitence, puis refusa de sortir.

Elle était triste, retirée; son mari la surprit plusieurs fois les lèvres appliquées sur le dos de la main droite; et il fut d'autant plus frappé du fait qu'il l'avait déjà vu souvent se produire dans une circonstance qui n'avait pas été sans l'inquiéter.

Mme B..., très émue par les craintes qui étaient venues l'assaillir, fit le récit de faits qui donnaient l'explication des observations faites par sa mère et par son mari. Depuis le jour où sous la pression de sa mère elle avait été sur le point de lui donner un baiser recueilli par sa propre main elle avait éprouvé un plaisir singulier à baiser cette main, et exclusivement la face dorsale de la région métacarpienne qui avait reçu le baiser. Elle avait à peu près huit ans lorsqu'elle commença à éprouver pendant les caresses des sensations sexuelles et un éréthisme des organes génitaux se terminant par un véritable orgasme qui peu à peu s'est accompagné de sécrétions vulvaires. Quand on a eu connaissance de « sa manie », elle a dissimulé, mais pendant toute son adolescence et jusqu'à son mariage elle n'a cessé de se livrer à cette sorte de masturbation. Bien qu'elle aimât son mari et que ses sens se fussent éveillés à son contact, elle n'a jamais eu de satisfaction complète dans les rapports conjugaux jusqu'au moment où elle eut recours pendant le coït à son ancien stratagème : il fallait qu'elle baisât le dos de sa main droite pour que l'orgasme se produisît. Son mari avait été frappé de la violence avec laquelle elle interposait sa main et du spasme caractéristique qui s'ensuivait. Il n'avait commencé à soupçonner cette manœuvre que depuis qu'il l'avait vue dans sa dépression récente caresser sa main avec une expression choquante.

Plusieurs cures appliquées aux accidents neurasthéniques ont réussi à modifier et à faire disparaître les troubles somatiques, mais l'agoraphobie persiste à un certain degré.

Il n'existe pas de malformation grossière, mais l'examen morphologique est resté incomplet.

Les antécédents héréditaires de cette malade ne paraissent pas présenter de traces de névropathies; mais le père était infecté au moment de la conception. C'est un fait qui mérite d'être relevé, bien qu'il soit très anciennement connu des psychiatres qui se sont occupés de l'hérédité morbide et qui ont constaté la fréquence de la phtisie et de la scrofule dans les familles de névropathes.

L'autofétichisme, l'amour d'une partie de son propre individu s'est

manifesté à propos d'une circonstance accidentelle : elle semble acquise; mais en réalité elle repose sur une anomalie préalable bien évidente, la haine charnelle contre sa mère, qui s'est augmentée plus tard d'une antipathie familiale bien manifeste. Le tempérament névropathique s'affirme encore plus tard par l'apparition de troubles nerveux et par les tares névropathiques des enfants.

Obs. V. — *Masochisme. — Juvénilisme. — Sénilité précoce.*

M. V., trente-huit ans, distillateur. La famille de son père paraît tout à fait indemne de tares nerveuses : le grand-père et la grand'mère sont morts âgés, d'affections aiguës; le père a soixante-six ans et s'est toujours bien porté; deux oncles plus âgés que lui n'ont jamais non plus eu de troubles nerveux. La mère se porte bien aussi; mais de ce côté la grand'mère et une tante ont eu plusieurs attaques de mélancolie. Il a deux sœurs qui ont présenté à plusieurs reprises des accidents hystériques. Lui-même a souffert dans son enfance de troubles nerveux divers : il a eu des convulsions à la première dentition, a été sujet à des terreurs nocturnes et à de l'incontinence d'urine jusqu'à la puberté; et jusqu'à présent il est sujet de temps en temps, surtout à la suite de fatigues ou de mauvaises digestions à des réveils angoissants au commencement de la nuit. Au cours de ses études il s'est toujours montré laborieux et intelligent; il avait deux baccalauréats avant dix-huit ans. Au lycée, où il était demi-pensionnaire, en raison de son infirmité nocturne, on l'appelait « Mademoiselle V. » à cause de sa complexion grêle, de la finesse de sa peau, de son expression efféminée. Il ne partageait d'ailleurs jamais les jeux bruyants de ses camarades et aimait la solitude. Il affirme très nettement que tant qu'il fut au collège il n'a jamais éprouvé aucun désir sexuel : il a eu de très rares pollutions nocturnes sans accompagnement de représentations, ni plaisir, qui le fatiguaient, et augmentaient sa répugnance instinctive aux conversations de ses camarades ayant trait aux fonctions génitales. Il ne s'était jamais senti aucune attraction particulière pour les garçons avec lesquels il était en contact et la présence de jeunes filles lui causait depuis la puberté une véritable angoisse, surtout celles de jeunes filles qui lui prêtaient volontiers attention à cause de la délicatesse de sa personne et de ses manières. L'angoisse s'accompagnait de rougeurs qui se reproduisaient sous l'influence du souvenir. Il avait dix-huit ans lorsqu'il eut pour la première fois une excitation sexuelle accompagnée d'une sensation voluptueuse. Il faisait une promenade avec une famille nombreuse dans une sorte de char à bancs trop petit pour permettre à tout le monde d'y rester assis; plusieurs enfants étaient restés debout entre les rangs de personnes assises. Une jeune fille d'une douzaine d'années s'était trouvée devant lui et peu à peu s'était placée entre ses jambes, lui tournant le dos. Il avait d'abord été très gêné, puis, ne se sentant pas observé s'était rassuré. Le frottement provoqua bientôt l'érection. En piétinant, l'enfant lui marchait sur les pieds, et il remarquait que ces pressions augmentaient la sensation voluptueuse et l'excitation. A la suite

d'une secousse de la voiture qui provoqua des pressions plus intenses des pieds, l'éjaculation se produisit. Il éprouva une satisfaction sexuelle complète qui ne fut pas suivie du sentiment pénible qui accompagnait d'ordinaire les pollutions nocturnes. Au retour de la promenade, ce fut une autre enfant qui prit devant lui la place de la jeune fille. C'était une petite de cinq à six ans, qui ne se gênait guère de s'appuyer sur lui et n'épargnait pas ses pieds. L'excitation génitale se reproduisit encore avec un vif sentiment de plaisir, mais sans arriver cette fois jusqu'à l'orgasme. Ce défaut de détente le laissa dans un état d'excitation permanent pour le reste de la journée; il était sans cesse obsédé par ces sensations délicieuses que lui avait produites la pression des pieds. Depuis, ces obsessions ce sont souvent renouvelées en s'accompagnant d'une sensation de chatouillement et de refroidissement des pieds. A partir de ce moment la vue et le contact des femmes ont cessé de provoquer les sentiments d'anxiété qu'il éprouvait autrefois; mais elles n'excitaient chez lui aucun besoin sexuel. Les pollutions nocturnes, qui étaient autrefois très rares et ne laissaient après elles aucun souvenir de rêve, s'accompagnaient constamment de représentations de filles jeunes qui lui marchaient sur les pieds. Depuis la promenade en char à bancs, il n'avait pas eu l'occasion de voyager en commun en courant les mêmes risques de l'encombrement, et il ne lui était plus arrivé d'éprouver la même excitation réelle. L'anomalie ne s'est manifestée pendant plusieurs années que par l'absence d'attraction pour le sexe opposé et par ces rêves et ces obsessions.

Mais depuis qu'il est arrivé à Paris, à vingt-sept ans, il est souvent exposé, en circulant en omnibus, à être piétiné par les personnes qui passent devant lui. Tout d'abord l'excitation sexuelle ne se produisait que dans les rues pavées, où elle était préparée par l'action mécanique de la trépidation. Peu à peu les mêmes effets se sont manifestés même dans les tramways. Ce furent d'abord les jeunes filles qui déterminaient seules l'effet qu'il ne cherchait pas. Puis toutes les femmes eurent le même privilège, et il se mit à chercher l'occasion de ces excitations, bien qu'elles fussent toujours insuffisamment prolongées pour déterminer l'orgasme. Souvent ces excitations provoquaient la nuit suivante des rêves qui le fatiguaient de plus en plus.

Un jour qu'il était assis dans un omnibus, il vit que la plate-forme était exclusivement tenue par des femmes qui la remplissaient. Il céda sa place à l'une d'elles, moins par complaisance que pour pouvoir se rapprocher des autres. A chaque inégalités du sol, à chaque changement de direction, la succussion faisait osciller les corps et déplacer les pieds. Il éprouva une satisfaction intense : il était bien fixé sur la valeur du piétinement qu'il recherchait spécialement; au bout de peu de temps l'orgasme se produisit. Il prit l'habitude de se placer dans les voitures publiques le plus près possible de l'entrée et tenir ses pieds en saillie lorsqu'une femme se préparait à passer devant lui. C'était pour lui une déception lorsqu'elles l'évitaient ou lorsqu'elles interrompaient sa satisfaction en s'excusant : il fait remarquer d'ailleurs que cette déception est plus rare

qu'on ne pourrait le croire, les femmes ne se gênant guère et s'excusant peu. Quand le piétinement se répète il lui arrive quelquefois d'éprouver complète satisfaction. Il avait un peu plus de trente et un ans quand l'idée lui est venue pour la première fois à la suite d'excitations inefficaces, d'avoir des rapports normaux, plutôt, il le reconnaît spontanément, pour satisfaire sa curiosité que poussé par un instinct normal. La tentative eut lieu dans une maison publique : l'éjaculation, difficilement obtenue, fut suivie d'une lassitude très pénible et d'un dégoût irrésistible. Ce dégoût est d'autant plus digne de remarque que la fille que le hasard lui avait livrée avait su lui inspirer par un récit émouvant de ses malheurs une sympathie et un enthousiasme momentané dont il s'étonne encore. Il ne réussit pas plus tard une nouvelle tentative : désespéré de son insuccès, il se fit marcher sur les pieds par la fille, mais sans résultat. Il semble que ce genre d'excitation ait un effet spécifique seulement lorsqu'elle est imprévue dans une certaine mesure et lorsqu'elle s'effectue en public.

Depuis cet échec répété il était attristé par l'idée de n'être pas comme tous les autres hommes, que peut-être on s'en apercevait, et il soupçonnait surtout les femmes; sujet à des accès de dépression mélancolique, il a abandonné en 1894 ses occupations. Il s'est adonné aux boissons alcooliques, sans grand excès cependant; mais bientôt il est devenu sujet à des insomnies et a eu plusieurs accès épileptiformes nocturnes. Quand il sut que l'alcool pouvait être la cause de ce nouveau mal, il y renonça brusquement; cessa en même temps toute relation et se retira à la campagne, où il vit dans la solitude, occupé exclusivement de pratiques religieuses.

A l'époque où il a eu ses crises épileptiformes, il avait trente-quatre ans. Sa petite taille, sa voix eunuchoïde, sa peau glabre, ses cheveux blonds pouvaient le faire prendre à distance pour un tout jeune homme. Cependant il était bien proportionné, ne présentait pas de déformations, sauf une palmure de deux et trois orteils aux deux pieds. Ses organes génitaux présentaient un volume moyen, sans déformation; les aisselles et le pubis étaient assez fournis de poils, mais tout le corps était glabre, et la face n'était pourvue que de quelques poils au menton. Depuis qu'il est tombé dans la mélancolie, il a pris l'aspect d'un vieillard, il s'est voûté, sa peau s'est flétrie et ridée, son regard est devenu terne.

Dans ce fait comme dans les autres nous avons affaire à un névropathe chez lequel la sénilité précoce succédant à la juvénilité persistante montre bien la tare congénitale qui constitue un terrain favorable aux émotions morbides en général. L'association du plaisir sexuel à des sensations douloureuses, l'algophilie, n'a pu encore être provoquée par une circonstance accidentelle que grâce à la prédisposition névropathique. La banalité des causes déterminantes suffirait d'ailleurs à démontrer l'importance de la prédisposition, et la précocité des manifestations devait déjà mettre en éveil.

La prédisposition, qui ne s'explique guère que par une malforma-

tion évidente ou latente, ne constitue qu'une aptitude à acquérir. Ce n'est que cette aptitude qui est héréditaire, congénitale ou développementale. L'anomalie qui ne peut être acquise qu'en conséquence de cette aptitude à acquérir n'en est pas moins liée au vice de conformation héréditaire, congénital ou développemental. L'anomalie acquise dans ces conditions ne diffère pas pratiquement d'une anomalie héréditaire, congénitale ou développementale; on ne peut guère les distinguer des perversions précoces dont l'origine accidentelle ne peut être découverte. Les perversions soi-disant acquises de l'enfance ont ordinairement la même fixité que celles qui peuvent passer pour congénitales.

Si je pense qu'il y a lieu de restreindre le rôle des causes extérieures en général et de l'association, ce n'est pas que je le veuille nier : on peut admettre que bon nombre de prédisposés échappent, faute d'agent provocateur approprié. J'ai déjà insisté ailleurs sur la valeur des émotions dans l'étiologie des troubles mentaux [1] et j'ai relevé en particulier l'influence qu'elles peuvent avoir sur les enfants qui conservent quelquefois toute leur vie l'empreinte d'une émotion dans leurs manifestations psychopathiques. Il n'est pas douteux que des impressions peuvent laisser des traces pathogènes chez des enfants qu'on pourrait croire incapables d'en conserver : on a pu reconnaître la trace de la conservation prolongée d'une impression produite sur une enfant de neuf mois [2].

Les réactions prématurées et anormales ne peuvent guère s'expliquer que par une irritabilité anormale liée à une anomalie de développement. Cette irritabilité anormale liée à un retard ou à une anomalie de développement, on peut la retrouver dans toutes les conditions d'évolution anormale ou troublée, aux époques des crises physiologiques ou à la suite de troubles morbides de la nutrition. L'indécision sexuelle assez fréquente, à l'époque de la puberté pour que Max Dessoir ait pu la considérer comme normale, peut se reproduire dans des conditions de dépression physique, dans la convalescence de certaines maladies, dans les crises neurasthéniques, etc.

L'importance de la prédisposition, de la tare constitutionnelle, rend compte des nombreux insuccès thérapeutiques. Toutefois les faits dans lesquels les troubles de la fonction sexuelle s'effacent à la suite de la condition physique qui lui avait donné naissance, un tel trouble

1. Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, 1892, p. 226, 286, 325, 421, 424. — *Contrib. à l'ét. du choc moral chez les enfants* (*Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, 1894). — *Note sur la réminiscence dans l'aura de l'attaque d'épilepsie* (*Journ. méd. de Bruxelles*, 1897, n° 22).

2. J. Sully, *Etudes sur l'enfance*, 1898, p. 98.

n'est pas nécessairement, définitivement installé. On est donc en droit de chercher à utiliser les conditions morales aussi bien que les conditions physiques qui sont capables d'avoir une action sur les manifestations de la perversion et sur la perversion elle-même.

L'action sur les manifestations de la perversion présente quelques chances de succès : un bon nombre d'invertis ou d'anormaux n'ont pas de véritables impulsions; beaucoup peuvent résister à leurs désirs, même sans évoquer les risques de la sanction pénale.

Les exercices physiques et les travaux intellectuels peuvent produire une utile diversion. La fatigue, quel que soit son mode de production, peut réaliser un obstacle invincible. On a souvent conseillé de recourir aux rapports normaux quelle que soit la répugnance qu'elle inspire. Il est souvent possible d'influencer les malades dans cette direction. Les habitudes hétérosexuelles chez les invertis, les rapports normaux chez les anormaux en général, constituent en réalité des manifestations de perversion vicieuse, puisqu'ils sont pour ces individus des manifestations contre nature, des excitations sans satisfaction et par conséquent ne remplissant pas un rôle physiologique. Ces excitations répugnantes pour eux déterminent souvent une fatigue plus grande que celles qu'ils préfèrent, si anormales soient-elles, et tendent par conséquent, à augmenter leur répugnance. Le changement imposé d'habitudes chez les anormaux peut modifier leurs tendances par le même mécanisme que les habitudes vicieuses chez des individus considérés comme normaux. Mais ce changement, quel qu'en soit le sens, ne peut se produire que chez les indécis qui sont à la frontière de l'anomalie.

La suspension par substitution des manifestations de la perversion a été considérée comme un moyen de traitement de la perversion elle-même. Peu à peu l'inverti complètement systématisé peut prendre goût aux rapports qui ne lui inspiraient que de la répugnance et arriver à s'en préoccuper exclusivement, même dans ses rêves. Confucius pensait que l'habitude de gestes et d'attitudes convenables détermine nécessairement des sentiments convenables, et le cérémonial qui joue un rôle si important dans la religion, et on peut dire dans la morale des Chinois, est basé sur ce principe. La même remarque a été utilisée par les observateurs modernes [1], et elle est fort juste si on considère les sujets normaux. S'applique-t-elle aussi aux dégénérés doués d'une émotivité anormale? C'est un fait dont on peut douter, même si on considère les attitudes et les gestes soumis à la volonté; mais dans le cas actuel il s'agit d'attitudes qui

1. Ch. Féré, *Sensation et mouvement*, 1887, p. 15.

échappent généralement à la volonté et qui ne se prennent guère[1] au commandement. Aussi les applications de ce genre de traitement sont-elles d'une utilité très restreinte.

On a appelé l'hypnotisme à la rescousse pour provoquer le changement d'aptitudes; mais, comme doit en convenir M. Bernheim lui-mêmes tous les malades ne sont pas hypnotisables; « si certains peuvent être endormis, la plupart ne peuvent pas l'être[2] ». Il faut le plus souvent se contenter de la suggestion à l'état de veille ou pendant le sommeil naturel et de l'entraînement, qui n'a pas toujours une grande efficacité. Un bien petit nombre des observations que von Schrenck-Notzing a rapportées et sur lesquelles il a donné quelques renseignements complémentaires dans la traduction anglaise de son livre[3], sont capables d'entraîner la conviction. L'opinion du malade n'est pas suffisante pour permettre d'affirmer la guérison. Souvent les sujets atteints d'anomalies sexuelles veulent guérir à la manière des alcooliques et des morphinomanes : ils aiment mieux se dire guéris que continuer la tentative de guérison.

Toutes les tentatives capables d'aboutir à la répression de la manifestation des perversions sexuelles sont légitimes. Mais l'anomal, inverti ou autre, traité par la substitution et étant devenu capable de rapports normaux, guéri en apparence, doit-il être considéré comme un sujet sain, apte à la reproduction? C'est un point que laissent de côté les auteurs qui ont publié les cures les plus merveilleuses; ils ne nous disent point si leurs sujets guéris sont devenus des reproducteurs dignes d'estime. Tout porte à croire qu'il n'en est rien. Les plus grands partisans du rôle prédominant des causes occasionnelles doivent reconnaître qu'elles sont surtout efficaces chez les sujets à tares névropathiques et appartenant à des familles de dégénérés dont ils portent les stigmates somatiques. Cette circonstance suffit à se défier des produits des invertis, et mes observations publiées précédemment justifient cette défiance[4], qu'appuie encore l'observation III.

L'idéal à atteindre dans les anomalies sexuelles dont il vient d'être question, c'est non la réalisation de rapports normaux, mais la continence.

1. Ch. Féré, *La médecine d'imagination* (*Progrès médical*, 1886, p. 742).
2. Bernheim, *Entraînement suggestif actif ou dynamogénié psychique contre les paralysies psychiques ou impotentes fonctionnelles* (*Revue de médecine*, 1898, p. 365).
3. A. Von Schrenck-Notzing, *Therapeutic suggestion in Psychopathia sexualis*, trad. Maddock, 1895.
4. Ch. Féré, *Contrib. à l'étude de la descendance des invertis* (*Arch. de Neurologie*, 1898, 2e série, t. V, p. 273).

CONGESTION IDIOPATHIQUE PULMONAIRE

(MALADIE DE WOILLEZ)

Par le Docteur CARRIÈRE

(*Suite* [1].)

III. — Symptômes généraux.

Parmi tous ces symptômes, c'est sans aucun doute la *fièvre* qui tient la première place. « Je la crois constante, disait Woillez, surtout au début de l'affection, et je ne rencontre pas d'hypérémie idiopathique du poumon, sans fièvre initiale. » Bourgeois constate la fièvre chez presque tous ses malades. Nous irons plus loin encore, et nous dirons qu'il n'est pas un seul des malades que nous avons examinés qui n'ait présenté une élévation thermique même assez prononcée.

Nous avons vu précédemment que l'ascension thermique se fait probablement d'une manière brusque et rapide; nous avons vu aussi que, contrairement à l'avis de Woillez, il n'est pas rare de voir le thermomètre monter à 40° et même davantage (13 fois sur 16 cas.)

Ajoutons que c'est ordinairement au début de la maladie qu'on observe ce chiffre élevé. Les jours qui suivent, *la courbe thermique se maintient ordinairement aux environs de 39°,5, avec des exacerbations vespérales de 2 à 3 degrés*. Mais ici, rien de fixe et il n'est pas rare de voir la température du soir inférieure à celle du matin, sans qu'on puisse incriminer, comme le faisait Bourgeois, l'intervention thérapeutique.

« La fièvre a pour caractère remarquable et particulier, dit Woillez, d'être essentiellement éphémère. Quand les malades entraient au troisième jour de leur maladie elle n'existait déjà plus et constituait seulement un commémoratif.

La durée de la fièvre, pour être éphémère, dépasse ordinairement le troisième jour, Bourgeois l'a démontré. Nos observations sont probantes à ce sujet.

1. Voir numéro 10, octobre 1898, p. 765.

La défervescence, qui, nous le verrons dans un instant, se fait brusquement, et non pas en lysis, s'est faite :

Une fois au troisième jour,
Quatre fois au quatrième jour,
Huit fois au cinquième jour,
Trois fois au sixième jour.

Or, comme c'est en général le matin que l'on constate la chute thermique, on peut dire, d'après nous, que *la fièvre tombe en général dans la nuit du quatrième au cinquième jour.*

Nous avons dit, il y a un instant à peine, que la chute de la température était en général très brusque : jamais nous n'avons observé de descente en lysis. On peut parfois constater la production de cette descente et assister pour ainsi dire à la chute thermique. Dans l'observation XIV, par exemple, nous avions examiné le malade à huit heures : il avait à ce moment 39°,5; à dix heures et demie M. le professeur Pitres, en repassant dans la salle, constata que le thermomètre n'était plus qu'à 37°,5.

Les tracés thermiques joints à nos observations permettront de se rendre compte de ces différentes particularités.

Woillez et Bourgeois croient que l'abaissement brusque de la courbe thermique est sous la dépendance du traitement : nous ne le croyons pas et nous verrons plus tard l'interprétation qu'on en peut donner. Néanmoins, nous croyons que toutes les fois que la chute thermique aura lieu avant le quatrième jour, on pourra l'attribuer au traitement.

Ces mêmes auteurs insistent sur le désaccord apparent qui existe entre la courbe thermique, celle du pouls et celle de la respiration. A notre avis, la dyspnée, dans la maladie de Woillez, n'est pas sous la dépendance de l'état fébrile et nous avons vu, au début de ce chapitre, quels étaient les éléments (réflexe, anhématose) qui entraient en jeu dans la production de ce symptôme.

Le pouls est en général petit, fréquent, mais régulier et non dépressible. *Le dicrotisme* normal est souvent exagéré et il n'est pas rare d'observer le phénomène de la *récurrence palmaire. La courbe du pouls est indépendante de celle de la température*, et cependant il y a parfois *un certain rapport entre elles.* D'une manière générale, on peut dire que *le pouls tombe avant la température* et que la diminution brusque du nombre des pulsations peut faire quelquefois prévoir à l'avance l'approche de la défervescence.

De ces constatations, il nous semble permis d'adopter les conclusions de Bourgeois, en y apportant quelques modifications, et nous dirons :

1° La maladie de Woillez s'accompagne d'une augmentation variable de la température (entre 38° et 40°5).

2° L'ascension thermique est brusque et atteint rapidement son maximum.

3° La défervescence est brusque et s'accomplit du quatrième au cinquième jour.

4° L'amélioration de l'état général coïncide avec la chute thermique.

Les divers appareils de l'organisme ressentent-ils l'atteinte de la maladie de Woillez?

Jusqu'à l'heure actuelle, on a mal étudié l'état des viscères et leur fonctionnement dans l'affection qui nous occupe; aussi avons-nous poussé dans ce sens notre investigation.

I. *État du sang.* — Le sang retiré par piqûre au doigt présente son aspect et sa coloration normaux, mais il existe des modifications intéressantes dans sa composition histologique.

Voici un tableau du résumé de nos recherches à ce sujet :

OBSERVATIONS	GLOBULES ROUGES			GLOBULES BLANCS		
	Début.	Défervescence.	Après la mal.	Début.	Défervescence.	Après la mal.
VIII.	5.432.000	5.824.000	6.524.000	20.644	18.480	9.927
IX.	5.430.000	5.820.000	5.620.000	18.660	26.428	9.720
X.	5.320.000	5.952.000	6.030.000	16.426	24.542	10.524
XI.	4.980.000	5.484.000	5.334.000	19.224	21.990	10.410
XIII.	5.562.000	5.284.000	5.806.000	20.216	27.788	6.327
XIV.	4.956.000	5.328.000	5.022.000	14.926	24.080	9.072
XV.	4.924.000	4.680.000	5.440.000	15.940	26.320	10.124
XVI.	5.404.000	5.680.000	5.944.000	18.850	24.110	9.020

D'après ce tableau, on peut donc conclure que :

1° *Le nombre des hématies est généralement peu modifié* dans le cours de la maladie de Woillez; il reste aux environs de la normale.

2° Le nombre de leucocytes présente au contraire des oscillations remarquables. *De beaucoup supérieur à la normale* dès le début de la maladie, il atteint son *maximum au moment de la défervescence.* A ce moment, on trouve en général plus de 20000 globules blancs, c'est-à-dire qu'il y a une leucocytose assez prononcée.

Les jours suivants, le nombre des leucocytes revient à la normale.

3° Dans quelques cas, trop rares pour qu'il nous soit permis d'en tirer des déductions concluantes, nous avons pu constater que les *cellules éosinophiles devenaient abondantes* dans le sang, au moment

de la défervescence. Nous rapprocherons ce fait de ce que nous avons constaté dans les crachats, où nous avons souvent noté une augmentation ou parfois même une irruption de cellules éosinophiles, au moment de la défervescence.

Du côté du *cœur*, nous n'avons que peu de chose à signaler. Les bruits du cœur sont normaux, le rythme est régulier. Il convient cependant de remarquer que toutes les fois que la congestion siégeait du côté gauche, nous avons noté *une transmission exagérée des bruits du cœur*, en arrière. Il existe là, au niveau de la fosse sous-épineuse, une zone où les bruits cardiaques sont extrêmement nets et renforcés.

Nous devons noter aussi (obs. XI) *le déplacement du cœur*. Dans le cas auquel nous faisons allusion, la pointe battait dans le sixième espace intercostal, à deux travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire : c'est dire qu'il y avait là une déviation marquée de l'organe. Ce fait, signalé par quelques auteurs dans la splénopneumonie de Grancher, n'avait jamais été observé dans la maladie de Woillez.

Empressons-nous de dire que ce déplacement était bien sous la dépendance de la congestion, car il disparut en même temps que guérissait l'affection causale.

L'appareil digestif est en général respecté. Au début, et dans le stade d'état de la maladie de Woillez, la langue est souvent chargée, saburrale, l'anorexie prononcée et la soif vive; mais ce sont là des symptômes en rapport avec l'état fébrile, qui disparaissaient rapidement comme lui, et en même temps que lui.

Nous n'avons rien observé de particulier du côté de l'estomac : les vomissements sont rares et ne se présentent guère qu'au début de l'affection. *La constipation est fréquente.*

On note du côté *du foie* quelques particularités intéressantes. Sous l'influence de la maladie de Woillez, le foie subit des modifications de volume, vraisemblablement en rapport avec une congestion de l'organe. Ce phénomène, que nous avons recherché dans plusieurs cas est presque constant. En percutant la région hépatique, on délimite une zone mate toujours plus étendue qu'à l'état normal : le rebord du foie dépasse d'une quantité variable le bord costal. Ceci s'observe au début de la maladie et pendant la période d'état. Lorsque la défervescence se produit, le foie diminue de volume et son bord antérieur revient au niveau du bord costal. Cette diminution de volume, ce retour « ad integrum » se produit rapidement, et tantôt précède la chute thermique, tantôt l'accompagne ou la suit immédiatement.

Examen des urines.

		QUANTITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	CHLORURES	PHOSPHATES	ALBUMINE	SUCRE	GLYCOSURIE ALIMENTAIRE	PIGMENTS BILIAIRES NORMAUX	UROBILINE
		gr.	gr.								
I	Dans le cours de maladie.	700	15	»	2gr,20	0gr,75	0	»	»	»	»
	Défervescence.....	2150	38	»	15gr,50	8gr,25	0	»	»	»	»
VII	Dans le cours de maladie.	980	32	»	0gr,20	0gr,30	0	»	»	»	»
	Défervescence.....	»	»	»	»	»	0	»	»	»	»
VIII	Dans le cours de maladie.	850	40	0gr,25	6gr,25	2gr,10	non rétractile Traces.	»	Positive.	Excès.	»
	Défervescence.....	2050	35	1gr,20	15gr,50	10gr,75	0	»	Négative.	0	»
IX	Dans le cours de maladie.	880	54	0gr,30	3gr,10	2gr,20	non rétractile	»	Positive.	Excès.	Traces.
	Défervescence.....	2250	52	0gr,80	16gr.	10gr,75	0	»	Négative.	Excès.	0
X	Dans le cours de maladie.	900	46	»	1gr,80	3gr,25	0	»	»	Excès.	Excès.
	Défervescence.....	1920	44	»	18gr.	16gr,50	0	»	»	Excès.	Traces.
XI	Dans le cours de maladie.	850	37	0gr,50	4gr,20	3gr,15	non rétractile	»	Positive.	Excès.	»
	Défervescence.....	2150	38	0gr,95	19gr,20	15gr,50	0	»	Négative.	Excès.	»
XIII	Dans le cours de maladie.	860	34	0gr,45	3gr,10	3gr,25	non rétractile	»	Positive.	Excès.	Traces.
	Défervescence.....	1850	36	1gr,50	18gr.	15gr,50	0	»	Négative.	Excès.	0
XV	Dans le cours de maladie.	1010	44	0gr,50	3gr,20	2gr,15	0	»	Positive.	Excès.	»
	Défervescence.....	1900	38	1gr,75	12gr,80	16gr,25	0	»	Négative.	Excès.	»

Dans les huit cas où nous avons pratiqué cet examen du foie, nous voyons donc que nous avons trouvé une *augmentation de volume de l'organe de 3, 4 et 5 centimètres*. Après la défervescence, nous avons trouvé le foie revenu à ses dimensions normales. Cette augmentation de volume est sans doute en rapport avec la congestion de l'organe. Nous verrons dans un instant quels sont les éléments qui viendront à l'appui de cette hypothèse. C'est le syndrome urologiqne qui nous fournira ces données.

Jamais nous n'avons observé de tuméfaction de *la rate*.

La fonction urinaire présente au cours de la maladie de Woillez des modifications intéressantes; mais avant d'entrer dans le détail, consulter (page 955) le tableau résumant nos recherches à ce sujet.

De ce qui précède, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° *La quantité des urines, très notablement diminuée dans le cours de la maladie de Woillez, se relève brusquement au moment de la défervescence.* Il y a là une véritable *crise polyurique*.

2° *Les urines renferment une quantité d'urée supérieure de beaucoup à la normale* (54 gr. en 24 h.), *mais au moment de la défervescence il n'y a pas de modification appréciable du taux de l'urée.*

3° L'acide urique, dans le cours de la maladie, est un peu moins *abondant* qu'à l'état normal, mais cette diminution n'est réellement pas très marquée. *Au moment de la défervescence, au contraire, le chiffre d'acide urique remonte brusquement et dépasse de beaucoup le cours normal.*

4° *Les phosphates et les chlorures sont diminués dans la période d'état de la maladie, mais deviennent très abondants à la défervescence.*

5° *Nous avons 4 fois sur 16 cas trouvé dans les urines de petites quantités d'albumine non rétractile.* Chaque fois ces traces disparaissent avec la défervescence.

6° *L'épreuve de la glycosurie alimentaire* dans les 5 cas où nous l'avons pratiquée nous a donné des résultats constamment positifs dans le stade d'état et négatifs après la défervescence.

7° On trouve toujours des *pigments biliaires normaux en grande abondance dans les urines des malades.* Ceci s'observe même après la défervescence.

Exceptionnellement on trouve des traces d'urobiline.

Ces résultats sont, à notre avis, des plus intéressants, car ils établissent d'une part un terme de comparaison évidente avec ce qui se passe dans la pneumonie, où les urines présentent des modifications presque absolument identiques à celles que nous venons

d'énumérer. En second lieu, elles viennent confirmer la constatation que nous avions faite souvent, de congestion hépatique : l'hyperazoturie, l'excès de pigments biliaires, prouvent en effet, d'une façon manifeste, l'exagération du fonctionnement de la cellule hépatique.

Quant à la glycosurie alimentaire, elle corroborerait cette hypothèse, si sa valeur n'avait été contestée par Linossier et Roques. L'absence d'urobiline prouve qu'il n'y a pas, à proprement parler, d'altération de la cellule hépatique.

Nous avons aussi dans cinq cas étudié quelles étaient les variations de la *toxicité urinaire* dans le cours de la maladie de Woillez.

Voici quels sont, à ce sujet, les résultats de nos recherches. D'une manière générale, on peut dire que la *toxicité urinaire, notablement diminuée dans la période d'état* de la maladie de Woillez, *est très exagérée, au moment de la défervescence*; il y a donc là une crise urotoxique, en même temps que la crise polyurique.

Terminaisons. — D'après ce qui précède, on voit que la période d'état se termine brusquement et que la défervescence s'accompagne en général de phénomènes critiques des plus nets.

Brusquement, le quatrième ou le cinquième jour, la fièvre tombe et la température revient à la normale. Quelquefois même le thermomètre indique une apyrexie légère à la suite de cette chute thermique. Le pouls redevient normal, mais il semble que la chute du pouls précède et annonce pour ainsi dire celle de la température. En même temps, le foie, s'il est congestionné et augmenté de volume, reprend ses dimensions habituelles. Les urines deviennent très abondantes (2 lit.) très toxiques, et renferment de l'acide urique, des chlorures, des phosphates et des pigments biliaires en excès. Il n'est pas rare non plus d'observer une sudation très abondante (sueurs critiques).

Mais, avant ces symptômes, qu'on peut considérer comme révélateurs de la guérison complète, bien d'autres modifications s'étaient déjà produites dans l'état du malade.

Sous l'influence d'une thérapeutique énergique et appropriée, les symptômes fonctionnels et plus particulièrement la dyspnée et le point de côté disparaissent brusquement. Woillez et Bourgeois insistent sur ce fait, mais lui attribuent une trop grande importance, à notre avis. Leurs résultats ont dû être souvent faussés par le fait de la marche cyclique de l'affection qui nous occupe. Un malade entre le quatrième jour à l'hôpital, avec une congestion idiopathique du poumon. On lui donne immédiatement un traitement quelconque.

Le lendemain matin, cinquième jour de la maladie, on constate la guérison (chute thermique, phénomènes critiques); est-ce à dire que c'est le traitement employé qui a déterminé cette sédation de tous les symptômes? Non, bien évidemment et nous ne devons pas nous presser de conclure suivant l'axiome « post hoc, ergo propter hoc », car si nous avions laissé évoluer les choses, les phénomènes se seraient vraisemblablement amendés de la même façon. Nous avons observé ce fait.

Non, la thérapeutique n'a point cette efficacité souveraine dans la maladie de Woillez, et cependant il n'est pas de maladie où elle constitue un auxiliaire plus puissant. Sous son influence, la dyspnée et le point de côté disparaissent très rapidement : il n'est pas rare cependant de voir la douleur persister pendant quinze jours ou trois semaines encore.

Les symptômes physiques, au contraire, sont bien plus persistants.

La submatité et les modifications des vibrations thoraciques ne disparaissent que progressivement et très lentement. Trois semaines à un mois après la sédation des symptômes, la submatité persiste encore parfois.

Le souffle doux, la respiration soufflante disparaissent du quatrième au sixième jour et font place à des râles humides de toutes dimensions, qu'on ne rencontre plus au huitième jour de la maladie.

La toux persiste en général jusqu'au septième ou huitième jour; l'expectoration se tarit vers la même époque.

D'une manière générale, le malade est considéré comme guéri vers le neuvième ou dixième jour. Woillez et Bourgeois désignent sous le nom de cas chroniques des cas dans lesquels la guérison est beaucoup plus tardive et ne survient qu'au douzième, quinzième ou même vingtième jour. Ils pensent que cela tient à ce que l'on n'a pas institué une thérapeutique assez active. Nous ne le croyons pas, mais il nous semble que ce qui se dégage de la lecture des observations de ces auteurs, c'est qu'il s'agit alors de congestion pulmonaire symptomatique d'une tuberculose jusqu'alors latente.

Mais, si la guérison est la règle dans l'affection qui nous occupe, il n'en est pas toujours ainsi.

Dans une de nos observations (IV), le malade qui commit l'imprudence de sortir trop tôt et qui se refroidit, eût une rechute, de courte durée, il est vrai. Dans ce cas, les symptômes de la maladie première reparurent, mais sa durée fut éphémère et les symptômes généraux bien moins accusés.

Dans une autre de nos observations (VI) nous avons vu l'infection pneumococcique franche se greffer sur le terrain préparé par la congestion idiopathique. Le malade était entré dans le service de mon maître, M. le professeur Pitres, pour cette dernière affection, au quatrième jour de sa maladie; il guérit le lendemain, mais deux jours après survint un ensemble de symptômes généraux qui, nous le savons, caractérisent le début solennel de la pneumonie lobaire franche aiguë; l'évolution ultérieure de la maladie ne laisse aucun doute à cet égard.

Enfin, dans un cas (VII) la maladie s'est terminée par la mort : les signes fonctionnels, les signes généraux allèrent s'aggravant, la température alla en augmentant et la mort survint au cinquième jour, au milieu de phénomènes asphyxiques : le malade était alcoolique.

Tableau clinique général de la maladie de Woillez.

Un homme jeune, robuste et vigoureux, sans aucune tare pathologique, éprouve un refroidissement ou bien un traumatisme. Il rentre chez lui le soir, envahi par un malaise vague et indéfinissable, courbaturé, fatigué. Il se met au lit, transi de froid et ne tarde pas à ressentir des frissonnements répétés. En même temps, il ressent un point de côté, est oppressé, haletant. La fièvre s'allume, atteignant rapidement de 39°,5 à 40°,5. La nuit est agitée, mauvaise.

Le lendemain matin, la fièvre continue et reste aussi élevée, la soif est vive, l'anorexie complète, la langue saburrale. Le point de côté persiste, la dyspnée devient très vive, la face est violacée, la toux apparaît sèche et quinteuse, suivie d'une expectoration assez abondante, filante, visqueuse, albumineuse.

Si on examine attentivement le malade, on trouve l'ampliation d'un côté de la poitrine, la diminution des vibrations thoraciques, la submatité à limite diffuse. Dans cette zone submate, la respiration est forte, rude, granuleuse ou soufflante. Un peu plus tard apparaît un souffle doux, avec quelques râles crépitants et sous-crépitants. La voix revêt le caractère soufflé, mais il n'y a ni égophonie, ni pectoriloquie aphone.

Puis, vers le cinquième jour, tout s'amende : la température baisse brusquement, des phénomènes critiques se produisent. Les symptômes physiques persistent pendant un laps de temps très variable, mais la guérison est acquise dès le sixième jour.

Pronostic. — La maladie de Woillez est donc une affection bénigne. Néanmoins, nous l'avons vu, on a pu observer la terminaison fatale.

La gravité de la maladie tient vraisemblablement à deux causes : *a* l'intensité et la violence de l'infection causale; *b* le terrain sur lequel évolue la maladie.

Le malade que nous avons perdu était un alcoolique avéré. Ces cas de terminaison par la mort ne sont pas des plus rares.

Lancisi, Dionis, Morgagni en ont rapporté des exemples. Devergie et Labbert (de Nogent-le-Rotrou) l'ont nettement établi.

D'une façon générale, on peut dire que ces cas-là sont rares.

On peut se demander, d'autre part, si la congestion idiopathique du poumon ne peut pas être une cause de tuberculisation pulmonaire ultérieure.

Bourgeois dans sa thèse en rapporte des exemples.

Il est certain que nombre de phtisiques ont dans leurs anamnestiques la notion d'une congestion pulmonaire antérieure, et ils accusent presque tous une ou plusieurs « fluxions de poitrine », sang glacé, etc...

S'agit-il alors d'une manifestation congestive en rapport avec une tuberculose latente? ou bien la congestion a-t-elle préparé le terrain où pourra pulluler le bacille de Koch?

Le problème est difficile à résoudre dans les services hospitaliers, où l'on perd rapidement les malades de vue. Ce que nous pouvons dire c'est que nos malades n'avaient aucun signe de tuberculose, c'est que leurs crachats ne renfermaient pas le micro-organisme spécifique.

Nons n'avons revu que deux de nos malades, l'un deux ans après sa congestion, l'autre trois ans et demi après. Ni l'un ni l'autre ne sont tuberculeux.

IV. — DIAGNOSTIC.

Nous n'avons nullement l'intention d'insister longuement sur le diagnostic de la maladie de Woillez, n'ayant aucun élément nouveau à apporter à la question. Néanmoins, pour que cette monographie soit complète, il nous a semblé intéressant d'établir d'une manière succinte quels sont les éléments dont nous devons nous servir pour parvenir au diagnostic exact. Pour la commodité de la description, nous nous servirons de tableaux comparatifs où les distinctions qui existent entre les maladies comparées seront de toute évidence.

I. *Diagnostic avec la névralgie dorso-intercostale.* — Au début de

la maladie de Woillez, l'intensité du point de côté pourrait faire penser à une névralgie intercostale.

Woillez et son élève Bourgeois distinguent dans l'affection qui nous occupe deux formes principales : la forme névralgique, la forme pleurodynique.

Il nous semble que la première de ces formes soit excessivement rare; jamais nous n'avons observé les points classiques de Valleix. D'autre part, en relisant les observations de ces auteurs, il paraît que la forme névralgique répond presque absolument à ce que le professeur Dieulafoy appelle « fluxion de poitrine ». Le diagnostic, du reste, ne saurait rester bien longtemps en suspens. L'apyrexie, l'existence des points de Valleix, l'absence de tout signe stéthoscopique, de toux, d'expectoration, sont des arguments plus que suffisants pour nous faire rejeter l'hypothèse d'une maladie de Woillez.

II. *Diagnostic avec la pleurodynie.* — Dans cette affection, le seul symptôme qui puisse donner le change est le point de côté. A côté de ce signe positif, nous ne trouvons que des symptômes négatifs : apyrexie, absence de symptômes généraux, d'expectoration et de signes stéthoscopiques.

Le doute n'est donc guère possible.

III. *Diagnostic avec la bronchite aiguë.* — Nous retrouvons sans doute, dans la congestion de Woillez, bien des symptômes communs, étant donné que cette dernière affection s'accompagne presque toujours d'une légère hypérémie bronchique. Mais, ici encore, que de symptômes propres à établir la distinction entre ces deux affections!

La fièvre de la bronchite aiguë atteint rarement 39°; elle persiste cependant plus longtemps que celle que l'on observe dans la maladie de Woillez. Le point de côté est exceptionnel, et quand il existe, il n'est jamais intense, mais bien plutôt insignifiant et vague. La toux est fréquente, accompagnée d'une expectoration muco-purulente, visqueuse (période de coction).

L'examen des symptômes physiques ne nous révèle que des râles secs ou humides, de volume assez fort. La bilatéralité de ces signes est un argument d'une haute importance, car on peut dire que la congestion de Woillez est une affection toujours unilatérale.

La terminaison de la bronchite aiguë est graduelle, progressive et assez lente; celle de la congestion est au contraire rapide (en tant que symptômes généraux).

IV. *Diagnostic avec la bronchite capillaire.* — Ce diagnostic est parfois bien plus difficile. Voici énumérés les éléments du diagnostic différentiel :

Bronchite capillaire.	*Maladie de Woillez.*
Début : ordinairement dans le cours d'une bronchite aiguë.	Début : brusque, au milieu d'une santé parfaite.
Absence de frissons.	Frissonnements.
Absence de point de côté.	Point de côté intense.
Dyspnée très marquée; phénomènes asphyxiques, étant donnée la généralisation de la lésion.	Dyspnée très marquée, sans phénomènes asphyxiques, étant donnée la localisation de la lésion.
Fievre très marquée.	Fièvre très marquée.
Absence d'ampliation thoracique.	Ampliation thoracique.
Sonorité normale, ou exagérée.	Sonorité normale, le plus souvent diminuée — submatité.
Vibrations thoraciques normales.	Vibrations thoraciques diminuées.
Râles de toutes les catégories.	Râles sous-crépitants, crépitants ou humides à bulles moyennes.
Bruit de tempête.	Pas de bruit de tempête.
Pas de souffle.	Souffle doux.
Expectoration muco-purulente.	Expectoration gommeuse.
Durée de la maladie plus longue.	Durée plus courte : 5 à 6 jours.

Les éléments de diagnostic ne nous manquent donc pas et l'examen attentif du malade ne permet guère l'hésitation.

V. *Diagnostic avec la broncho-pneumonie.* — Ici encore bien des symptômes nous serviront pour arriver au diagnostic.

Broncho-pneumonie.	*Maladie de Woillez.*
Début : progressif, insidieux précédé très souvent de bronchite.	Début : brusque, violent, non précédé de bronchite.
Absence de frissons.	Frissonnements.
Absence de point de côté.	Point de côté.
Fièvre vive, mais ascension progressive.	Fièvre vive, ascension brusque.
Dyspnée très intense, surtout quand les lésions sont disséminées.	Dyspnée moins intense.
Toux pénible, fréquente, moins sèche.	Toux pénible, sèche, quinteuse.
Sonorité normale, ou foyer circonscrit de matité. Zones emphysémateuses.	Submatité à limites diffuses.
Vibrations normales ou exagérées dans la zone mate.	Vibrations normales ou diminuées dans la zone submate.
Abolies dans les points où prédomine l'emphysème.	
Bruit de tempête.	
Râles sous-crépitants fins.	Râles humides de dimensions moy.
Souffle tubaire.	Souffle doux.
Évolution rapidement mortelle, ou guérison lente (de un à plusieurs mois.)	La terminaison mortelle est rare, la guérison est rapide.

VI. *Diagnostic avec la pneumonie lobaire franche aiguë.* — C'est sans contredit le diagnostic le plus difficile à établir au début, et pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie.

Il existe, en effet, nous le verrons ultérieurement à la pathogénie, bien des points de ressemblance entre ces deux affections.

Comment donc parviendrons-nous à les différencier.

Une étude attentive des symptômes observés nous permettra de reconnaître qu'au milieu de ces symptômes communs il en est beaucoup d'autres tout à fait distincts et caractéristiques.

Le tableau qui suit nous les met bien en évidence :

Pneumonie franche.	*Maladie de Woillez.*
Début brusque, solennel.	Début brusque, mais non solennel.
Frisson unique, prolongé.	Frissonnements.
Point de côté moins intense.	Point de côté très intense.
Dyspnée moins intense d'emblée.	Dyspnée très intense d'emblée.
Toux fréquente.	Toux sèche, quinteuse.
Expectoration visqueuse, rouillée.	Expectoration gommeuse, non visqueuse, non rouillée.
Ascension brusque de la température.	Même caractère.
Symptômes généraux très marqués.	Symptômes généraux aussi marqués.
Ampliation thoracique légère.	Ampliation thoracique prononcée.
Vibrations thoraciques exagérées.	Vibrations thoraciques diminuées.
Matité absolue, bien limitée.	Submatité à limites diffuses.
Râles crépitants.	Le râle crépitant est rare, quand on le rencontre. il est généralement accompagné de râles sous-crépitants et humides.
Pas d'autres râles humides.	
Souffle tubaire.	Souffle doux, lointain, fugace.
Râles crépitants de retour.	Râles humides de défervescence.
Durée 8 jours.	Durée : 4 à 5 jours.

Il y a donc bien certainement, entre les deux maladies, bien des analogies sur lesquelles nous reviendrons, du reste, dans un instant; mais d'un autre côté on peut voir que certains traits bien caractéristiques permettent de différencier ces deux affections.

Ce n'est qu'au début que le diagnostic est difficile. Et cependant, que de particularités qui n'échapperont point à l'œil du clinicien attentif. Dans la maladie de Woillez, le début est brusque, sans aucun doute, mais jamais il ne présente cette solennité du début de la pneumonie.

Plus tard, l'expectoration sera pour nous un guide des plus précieux. Jamais elle n'est visqueuse, et rouillée dans la maladie de Woillez. La matité franche, l'exagération des vibrations vocales, le souffle tubaire, sont au contraire des symptômes particuliers propres à la pneumonie.

Enfin, s'il restait quelque doute dans l'esprit du clinicien, l'évolution ultérieure de la maladie ne tarderait pas à le fixer, étant donné que la chute thermique dans la maladie de Woillez se produit toujours du quatrième au cinquième jour, tandis qu'on ne l'observe que du huitième au neuvième jour, dans la pneumonie franche.

VII. *Diagnostic avec la pleurésie aiguë.* — Ici, la confusion n'est

guère possible qu'au début et encore à ce moment même, la marche de la température ne laisse guère de doute.

Plus tard, les symptômes différentiels abondent comme le tableau suivant permet de s'en rendre compte.

Pleurésie aiguë.	*Maladie de Woillez.*
Début progressif.	Début brusque.
Ascension progressive de la courbe thermique.	Brusque ascension de la courbe thermique.
Frissonnements.	Frissonnements.
Point de côté violent.	Point de côté violent.
Dyspnée intense, mais plus tardive.	Dyspnée plus précoce, aussi intense.
Toux sèche, peu fréquente quinteuse.	Mêmes caractères.
Expectoration presque nulle.	Expectoration gommeuse, abondante.
Ampliation thoracique marquée, mais plus tardive (période d'épanchement).	Ampliation thoracique précoce.
Vibrations thoraciques abolies.	Vibrations diminuées.
Matité hydrique bien limitée, résistance de la paroi thoracique exagérée.	Submatité, pas de résistance au doigt.
Souffle aigre, voilé, lointain, tardif, expiratoire.	Souffle doux, inspiratoire.
Frottements pleuraux dans les grands mouvements respiratoires.	Pas de frottements.
Pas de râles.	Râles multiples.
Bronchophonie, égophonie, pectoriloquie aphone.	Échophonie.
Durée 15 à 25 jours.	Durée : 5 jours.
Signe du sou.	Pas de signe de sou.

VIII. *Diagnostic avec la spléno-pneumonie de Grancher.* — Il existe entre la maladie de Woillez et la spléno-pneumonie de Grancher bien des points de ressemblance. Néanmoins, il nous sera possible de distinguer ces deux affections l'une de l'autre, en nous basant sur les données suivantes.

Spléno-pneumonie.	*Maladie de Woillez.*
Début brusque.	
Frissons répétés.	
Point de côté intense.	
Dypsnée intense.	
Toux peu fréquente, sèche, quinteuse.	
Expectoration gommeuse.	
Ampliation thoracique très marquée.	
Matité et résistance au doigt étendue à tout un poumon.	Submatité sans résistance au doigt, limitée d'une manière diffuse.
Abolition des vibrations vocales.	Vibrations vocales seulement diminuées.
Murmure vésiculaire aboli.	Respiration pénible ou soufflante.
Souffle voilé, aigre, lointain.	Souffle doux.
Absence de râle.	Râles de toutes dimensions.
Broncho-égophonie, pectoriloquie aphone.	Néant.
Durée plus longue : 3 semaines à 1 mois.	Durée courte : 5 jours.

IX. *Diagnostic avec la pneumonie congestive du professeur Potain.* — Dans cette affection, le souffle bronchique existe d'emblée, sans avoir été précédé par les râles crépitants. Il persiste pendant toute la durée de la maladie et ne fait pas place aux râles crépitants de retour.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de différencier cette affection de la maladie de Woillez : seule, l'évolution de la maladie et des symptômes qui la caractérisent peut nous donner des renseignements précieux. La durée de la pneumonie congestive est toujours plus longue que celle de la maladie de Woillez, dont elle ne peut être qu'une variété.

X. *Diagnostic avec la phtisie aiguë.* — Lorsque la dyspnée est très prononcée et les râles humides généralisés dans toute l'étendue d'un seul poumon, on peut croire au développement d'une phtisie aiguë. L'évolution ultérieure de la maladie lèvera tous les doutes.

XI. *Diagnostic avec la congestion pleuro-pulmonaire de Potain.* — Dans cette variété de congestion pulmonaire, le début est moins brusque, plus insidieux, et l'ascension thermique progressive.

L'existence de la crépitation pleurale lèvera tous les doutes. On la distinguera du râle crépitant, parce qu'elle est formée de bruits plus secs, plus fins, plus superficiels; enfin, parce qu'elle ne s'entend guère que dans les mouvements respiratoires forcés.

XII. *Diagnostic avec la fluxion de poitrine.* — Pour M. le professeur Dieulafoy, la fluxion de poitrine serait un état mixte et bâtard dans lequel les éléments *hypérémique et phlegmasique* seraient diversement combinés, et qui frappe en même temps bronches, poumons, plèvre et même les couches musculaires du thorax.

L'absence de symptômes indiquant la participation de la plèvre et de ceux qui annonceraient l'atteinte des plans musculaires thoraciques, nous permettent de repousser ce diagnostic.

V. — Anatomie Pathologique.

Rien n'est moins connu que l'anatomie pathologique des lésions de la maladie de Woillez; cela tient surtout à ce fait qu'on ne meurt guère de cette affection.

Bourgeois n'a jamais eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de malades atteints de congestion idiopathique du poumon.

Woillez, dans son *Traité clinique*, relate quatre observations de congestion pulmonaire sur lesquelles il se base pour faire son chapitre d'anatomie pathologique. Malheureusement, lorsqu'on lit ces observations, on constate que dans les deux premières la congestion

qu'il décrit accompagnait une pneumonie, la troisième était survenue chez un typhique, la quatrième chez un cardiaque; ce sont donc là des congestions symptomatiques et non point des hypérémies idiopathiques.

Dubois (d'Amiens) décrivait trois degrés dans la congestion pulmonaire. Dans le premier il y a « engorgement sanguin dans les capillaires, sans exsudat ».

Dans le second, on trouve « l'extravasation sanguine », sans rupture.

Dans le troisième enfin il y a déchirure du poumon, « apoplexie pulmonaire ».

Woillez affirme que dans la maladie qui porte son nom les lésions observées sont celles du premier degré de la classification de Dubois.

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade mort au sixième jour de sa maladie (observation VII). Pendant la vie nous avions pu porter le diagnostic de maladie de Woillez, en nous basant : 1° sur l'absence de début solennel; 2° l'absence d'expectoration visqueuse et rouillée; 3° l'absence de matité: l'absence de souffle tubaire et de râles crépitants; 4° la diminution des vibrations vocales; 5° l'expectoration gommeuse, albumineuse.

Nous avons pu pratiquer l'autopsie de ce malade vingt-six heures après la mort, et voici ce que nous avons observé.

A l'ouverture de la cage thoracique on constate tout d'abord que les poumons sont augmentés de volume et comme à l'étroit dans la poitrine.

Il n'y a pas d'adhérences pleurales. Il n'y a pas trace d'épanchement ni d'exsudat dans la plèvre.

Le poumon gauche pèse 975 grammes, c'est-à-dire 300 grammes de plus qu'à l'état normal; le droit 750 grammes, c'est-à-dire 250 grammes de plus qu'à la normale.

Le forme des poumons est normale.

Leur coloration est rouge, violacée par places surtout en arrière et aux bases. En avant et aux sommets, ils ont au contraire la coloration normale.

Leur surface est lisse et tendue en arrière et aux bases; elle est au contraire irrégulière aux sommets, où existent quelques vésicules emphysémateuses distendues.

Leur consistance est molle, légèrement onctueuse aux sommets; plus dure aux bases et en arrière, où le doigt qui appuie laisse une dépression permanente.

En pressant entre les doigts le parenchyme pulmonaire, on con-

state qu'il crépite encore dans toutes ses parties, mais que dans les zones qui apparaissent congestionnées, la crépitation est sourde, à peine perceptible aux doigts.

Un fragment de parenchyme pris aux sommets et placé dans l'eau surnage complètement; tandis que les fragments enlevés dans les régions hypérémiées flottent à peine ou se tiennent entre la surface et le fond du baquet, sans jamais tomber au fond cependant.

On ne trouve rien d'anormal du côté du hile ni du côté des grosses bronches.

Sur les coupes longitudinales du poumon, on constate que les parties antérieures et supérieures ont leur aspect à peu près normal, et qu'il existe même là un assez grand nombre de lobules emphysémateux. Toutes les autres régions ont au contraire une teinte rouge foncé très marquée. Ces régions ne sont point plus friables que les autres et ne se laissent guère pénétrer par le doigt : néanmoins, comme nous l'avons constaté à propos de la surface externe, il se produit en ces points une dépression qui persiste parfois longtemps encore.

A la coupe, on voit s'écouler une grande quantité d'un liquide sanglant très aéré. Ce liquide sort à la pression complètement et on peut exprimer le parenchyme pulmonaire à la manière d'une éponge imbibée de sang. Les bronches ne renferment pas de pus.

Nulle part, nous n'avons trouvé de traces de tubercules.

Le foie était très volumineux, rouge, fortement congestionné, mais ne présentait point de lésions macroscopiques appréciables.

Le cœur était sain quoique un peu surchargé de graisse.

Les reins étaient rouges, congestionnés, mais semblaient parfaitement sains. Rien au cerveau. Rien du côté du tube digestif, ni de la rate.

Des fragments de poumons ont été immédiatement placés dans une solution aqueuse saturée de sublimé acétique où elles sont restées vingt-quatre heures. Après vingt-quatre heures de passage dans l'eau acétique, on les a durcis dans l'alcool, puis dans l'alcool absolu. Après quoi ces fragements, inclus dans la paraffine, ont été débités en minces coupes. Ces coupes ont été colorées par différents procédés : hématéine et éosine; hématéine et alcool picriqué; cochenille aqueuse et éosine; cochenille aqueuse et alcool picriqué; picrocarmin.

Certaines d'entre elles, réservées pour l'étude histo-bactérioscopique, ont été colorées par la méthode de Gram-Weigert, par celle de Löffler et celle de Ziehl-Nelsen. Voici maintenant exposés les

résultats de nos recherches. On pourra suivre notre description sur les planches ci-jointes.

A un faible grossissement on constate tout d'abord que le parenchyme pulmonaire est loin de présenter son aspect normal. Les alvéoles pulmonaires sont agrandies et remplies d'un exsudat que nous allons décrire avec plus de détails dans un instant, mais qui d'ores et déjà semble surtout formé par des globules de sang; on y voit aussi des éléments nucléés qui, nous le verrons tout à l'heure, sont de nature différente.

Les travées interalvéolaires sont très épaissies, quelques-unes ont quadruplé de volume.

Les bronchioles ont leur structure normale. Elles renferment pour la plupart un exsudat granuleux.

Les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang.

Mais, à côté de régions présentant cet aspect que nous venons de décrire on en trouve d'autres tout à fait différentes. Ici ce sont les lésions de l'emphysème qu'on retrouve. Au milieu des alvéoles hypérémiées on en retrouve de distance en distance quatre ou cinq énormément dilatées et où les travées interalvéolaires se sont même rupturées. Ces alvéoles emphysémateuses sont, nous le répétons, très irrégulièrement disséminées dans nos préparations.

A un plus fort grossissement, on constate que les parois bronchiques et l'endothélium qui les revêt sont à peu près intacts; mais les vaisseaux qui rampent dans ces parois sont toujours très dilatés, gorgés de sang.

Dans la cavité bronchique on trouve un exsudat formé de fines granulations colorées en rose par l'éosine, en jaune pâle par l'alcool picriqué. On y trouve aussi quelques rares hématies en voie de désintégration moléculaire, quelques leucocytes mono ou polynucléés et des débris cellulaires provenant des cellules épithéliales tuméfiées, desquamées et ayant subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Nulle part on ne trouve de globules de pus, nulle part on ne rencontre de filaments de fibrine.

Les vaisseaux ont partout leurs parois normales; de ci de là on en trouve quelques-uns dont l'endothélium a desquamé. Toujours, ils sont volumineux, dilatés, gorgés de globules sanguins. Le tissu conjonctif péribronchique ne présente guère de particularités remarquables : en certains points cependant il présente une infiltration légère de leucocytes mononucléés.

Les travées interalvéolaires sont, nous l'avons vu, toujours considérablement épaissies. Les capillaires qui rampent dans leur intérieur sont turgides, considérablement dilatés et bourrés d'hématies.

On trouve aussi dans les mailles conjonctives qui entrent dans la composition de ces travées quelques leucocytes mononucléés.

Les cellules épithéliales qui tapissent la paroi alvéolaire ont, pour la plupart, desquamé et se retrouvent dans l'exsudat intra-alvéolaire. Celles qui restent sont tuméfiées, turgides, granuleuses ou vésiculeuses; leur noyau est ordinairement mal coloré; certaines d'entre elles sont presque sphériques.

La cavité des alvéoles présente un contenu qui varie suivant les points considérés.

Dans les zones d'hypérémie, la cavité alvéolaire est remplie de globules sanguins ayant leur aspect, leurs dimensions et leur forme normales. En certains points ils sont si abondants qu'ils distendent les alvéoles à un tel point qu'elles peuvent se rompre et former de petits lacs sanguins.

Au milieu de ces hématies on trouve des cellules épithéliales desquamées, vésiculeuses dont le noyau est fort mal coloré et le contenu très granuleux.

On y trouve aussi des leucocytes mononucléaires et quelques-uns, mais plus rares, renfermant deux, trois et quatre noyaux tout petits et énergiquement colorés.

En traitant les coupes par les procédés appropriés, nous avons pu constater qu'un grand nombre de ces leucocytes renferment des granulations éosinophiles : ce sont surtout ceux qui ne possèdent qu'un seul noyau.

On trouve aussi un grand nombre de granulations éosinophiles libres.

Presque tous les autres leucocytes appartiennent à la variété dite des Mastzellen. On ne trouve qu'exceptionnellement dans l'épaisseur des travées interalvéolaires ou au voisinage des bronches quelques Plasmazellen (préparations traitées par le bleu de méthylène polychrome).

En d'autres points, les alvéoles distendues ne renferment que des granulations très fines colorées en rose pâle par l'éosine ou en jaune pâle par l'alcool picriqué; cette substance est sans doute de la mucine. Il n'y a pas trace de fibrine.

Les alvéoles emphysémateuses ne renferment rien ou présentent seulement de distance en distance quelques masses finement granuleuses, quelques boules hyalines.

Sur les coupes colorées par les procédés de Löffler, Ziehl et Gram-Weigert, on peut constater l'existence de micro-organismes assez nombreux. En général ce sont des diplocoques encapsulés prenant le gram ou des staphylocoques en amas.

Ces microbes sont libres ou inclus dans les leucocytes. Dans ce dernier cas ce sont surtout les leucocytes polynucléés qui les renferment.

Jamais, dans aucune de ces coupes, nous n'avons trouvé de bacilles de Koch.

VI. — Traitement.

Bien que nous n'ayons guère d'arguments nouveaux à apporter à cette question de la thérapeutique de la maladie de Woillez, nous avons voulu, pour être complet, énumérer ici, les constatations que nous avons pu faire.

Et d'abord, l'affection qui nous occupe, étant essentiellement bénigne, ne vaut-il pas mieux s'abstenir; l'expectation n'est-elle pas dans ce cas, la meilleure thérapeutique?

Woillez et son élève Bourgeois allaient peut-être un peu loin, en affirmant que la guérison suivait toujours immédiatement l'application d'un traitement énergique. Peut-être y a-t-il là une cause d'erreur tenant à ce que ce traitement était souvent appliqué au quatrième, cinquième jour de la maladie, époque à laquelle la guérison se fait pour ainsi dire d'elle-même.

Bien souvent, nous avons vu qu'une thérapeutique active, instituée au troisième jour, n'amenait guère une sédation plus rapide. Et cependant, nous ne saurions nier que même dans ces cas, le malade a bénéficié de notre intervention; car, quelle qu'elle soit, elle a toujours calmé, parfois même fait disparaître la plupart des phénomènes fonctionnels si pénibles pour le malade.

Bien souvent un vomitif, ou un éméto-cathartique (sulfate de soude 20 grammes, tartre stibié 5 centigrammes) ont donné d'excellents résultats. Cependant, à notre avis, on peut aisément s'en passer.

Les ventouses, sèches ou scarifiées, ont pour principal avantage de faire ordinairement disparaître avec rapidité le point de côté et la dyspnée : c'est déjà quelque chose; nos malades en ont toujours largement bénéficié et en ont retiré un soulagement très rapide, parfois définitif.

Chez les individus robustes, la saignée agira de la même façon et l'on devra souvent y avoir recours. Nous la réserverons néanmoins, suivant les conseils du docteur Picot, notre maître, pour les cas graves, d'où l'on en retirera des effets merveilleux et parfois inespérés.

Comment agit cette soustraction du sang? Tantôt elle agira en

diminuant, considérablement parfois, la tension sanguine, en décongestionnant le poumon; tantôt aussi, elle pourra agir en supprimant une certaine quantité des toxines sécrétées par le ou les microbes qui jouent, semble-t-il, un rôle dans la pathogénie.

Les vésicatoires sont prônés par quelques auteurs; à notre avis, ils agissent bien moins efficacement que les autres agents que nous venons d'énumérer : ils n'agissent guère que sur l'élément douleur.

Nous devrons surtout nous efforcer de mettre le patient dans les meilleures conditions possibles pour faire les frais de sa maladie. Il sera placé dans une chambre largement aérée dont la température sera de 15 à 20° ni plus ni moins.

Jusqu'au moment de la défervescence, on ne lui donnera comme alimentation que du lait et du bouillon.

On le tonifiera en lui administrant du quinquina sous forme d'extrait mou, à la dose quotidienne de 4 à 5 grammes dans une potion alcoolisée (potion de Todd, par exemple.)

Pour faciliter l'expectoration et essayer de calmer la toux, on pourra aussi lui faire prendre un peu de kermès minéral à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 20 par jour.

C'est par ces moyens que nous arriverons à placer notre malade dans des conditions telles qu'il puisse sortir victorieux de l'affection dont il était atteint.

(*A suivre.*)

DES
ALTÉRATIONS DES GLANDES DIGESTIVES
A SUCS ALCALINS
ET DE LEUR IMPORTANCE DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

Par MM. JARDET et NIVIÈRE

L'observation clinique nous avait amené à penser que le passage dans la veine porte et dans le foie d'un suc gastrique ou d'un liquide alimentaire insuffisamment modifié par les sécrétions alcalines avait pour effet de provoquer l'apparition du sucre urinaire [1].

L'expérimentation sur les animaux nous a montré que la glycosurie se produit après l'injection dans la veine-porte de suc gastrique artificiel et qu'elle ne survient pas si l'injection a lieu dans la grande circulation ou si le suc gastrique est neutralisé [2].

Cette glycosurie expérimentale se répète avec une certitude et une constance telles que nous l'avons obtenue toutes les fois qu'opérant avec précaution nous n'avons pas causé de troubles du côté du cœur ou de la respiration. Aussi nous la regardons comme un fait bien établi que nous avons tenu à rappeler parce qu'il est destiné à éclairer les observations que nous allons rapporter.

I

Nos observations auront toutes trait à des diabétiques gras, chez lesquels l'altération des glandes à sécrétions alcalines est moins évidente que dans le diabète maigre.

1. Jardet et Nivière, *Note sur les rapports de l'altération des glandes salivaires et du diabète*, lue à la Société de Biologie, séance du 18 décembre 1897.
2. Jardet et Nivière, *Notes sur une glycosurie consécutive à l'injection d'un suc gastrique artificiel dans la veine porte*. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 26 février et 5 mars 1898.

Les relations qui existent entre les maladies du pancréas, glande à suc alcalin, et le diabète à évolution rapide, signalées dès la fin du siècle dernier par Cowley [1], ont été d'ailleurs nettement mises en lumière par les travaux plus récents de Bouchardat et Sandras [2], de Lancereaux [3] surtout et de Baumel [4].

Depuis plusieurs années déjà il nous avait semblé que la physionomie d'un certain nombre de diabétiques gras présentait quelque chose de particulier.

Une observation attentive nous a fait voir que, s'ils ont un embonpoint marqué, leurs régions parotidiennes sont saillantes et leur tête rappelle celle des gens atteints d'oreillons; chez eux les angles de la mâchoire sont effacés et le cou paraît s'élargir de bas en haut comme dans certains cas de l'affection ourlienne.

Quand plus tard l'embonpoint diminue les régions parotidiennes et sous-maxillaires paraissent maigrir plus vite que le reste du corps et ces malades présentent de véritables bajoues.

L'insistance avec laquelle Bouchardat recommandait les mouvements des bras et les exercices de la partie supérieure du corps, et l'importance qu'il attachait à une mastication lente et attentive nous sont revenues à l'esprit; nous avons pensé que ces pratiques agissaient plus spécialement en stimulant l'activité des glandes salivaires que de toute autre façon et nous avons prescrit l'excitation mécanique de ces glandes comme traitement du diabète.

Pour juger de l'efficacité de ce mode de traitement nous avons dû choisir des malades qui n'avaient jamais vu disparaître leur sucre sous l'influence de l'exercice, du régime, et de cures antérieures par les eaux alcalines et l'hydrothérapie. Les sujets des observations ci-après remplissent tous ces conditions.

Le premier, diabétique depuis huit ans, avait une glycosurie irréductible qui disparut sous l'influence de l'excitation mécanique des glandes salivaires.

Cet homme, âgé de quarante-quatre ans, a de l'embonpoint sans être obèse, sa face est large, ses joues sont flasques et tombantes. Il habite Paris, où il s'occupe d'affaires financières, a l'esprit toujours en travail et dort peu d'habitude.

Depuis huit ans il suit le régime de Bouchardat et vient régulièrement

1. Cowley, *London medical Journal*, mars 1788, p. 788.
2. Bouchardat et Sandras, *Annuaire de thérapeutique*, etc., 1846, p. 208.
3. Lancereaux, in thèse de Lapierre, Paris, 1879.
4. Baumel, *Montpellier médical*, nov. 1881, janvier et mai 1882.
5. Bouchardat, *De la glycosurie ou diabète sucrée, son traitement hygiénique*, Paris, 1875, p. 227, 337 et 221.

à Vichy, où il boit les eaux et fait de l'hydrothérapie froide. Pendant ses cures il se promène beaucoup à pied, va faire des courses en montagne et des excursions. Dans l'intervalle il continue ses exercices et se frictionne chaque matin au gant de crin.

En dehors du diabète sa santé est bonne et jusqu'à l'hiver dernier nous n'avions noté chez lui qu'un léger eczéma du nez. Nous ignorons d'ailleurs s'il eut d'autres antécédents morbides.

Le traitement thermal produit chaque année de l'amélioration, mais depuis le début de l'affection le sucre n'a jamais disparu des urines.

Pendant l'hiver 1896-1897 ce malade eut à la suite d'une angine plusieurs phlegmons du cou, et au lieu de rendre 5 à 45 grammes de sucre par jour comme auparavant il en eut jusqu'à 128 grammes dans la semaine qui précéda son arrivée à Vichy.

En dehors du traitement habituel nous lui avons prescrit l'exercice des haltères poussé jusqu'à la lassitude chaque matin avant la douche, la mastication lente et soignée des aliments, la mastication de racine de guimauve dans l'intervalle des repas, enfin le massage répété des régions parotidiennes et sous-maxillaires.

La bouche, qui était toujours sèche, devint humide, la soif s'apaisa et une analyse faite le douzième jour montra que la glycosurie avait disparu.

Deux examens ultérieurs, le treizième et le vingt et unième jour, vinrent attester que l'absence de sucre ne tenait ni à une erreur ni à un état passager.

Notre second malade, devenu diabétique à la suite d'une infection ourlienne, avait comme le précédent une glycosurie irréductible qui disparut par le même traitement.

Cet homme, âgé de vingt-sept ans, cultivateur, habitant les montagnes du Cantal, est envoyé aux eaux avec le certificat suivant : glycosurie améliorée par Vichy.

Comme antécédents héréditaires il signale seulement que sa mère souffre de douleurs.

Personnellement il s'est bien porté dans son enfance. A dix-sept ans il eut une maladie de poitrine qui dura quinze jours. A vingt-trois ans, au printemps 1893, il fut atteint d'oreillons et d'orchite ourlienne pendant son service militaire à Longwy. L'année suivante il faisait à grand'peine les manœuvres et souffrit de la soif. Libéré et rentré chez lui sa faiblesse persista et six mois après la glycosurie était constatée. Il y avait à peine deux ans que le malade avait eu les oreillons.

Quelques mois plus tard pendant l'été 1895 cet homme vint à l'hôpital de Vichy et s'améliora par le traitement en conservant du sucre dans les urines. Un premier dosage accusait 78 grammes par litre le 30 septembre de la même année. Depuis lors la quantité a varié et n'est jamais descendue au dessous de 14 gr. 25.

En 1897 une semaine avant le retour à Vichy il avait 55 grammes par litre et deux litres et demi d'urine, soit environ 136 grammes de sucre par jour.

Il y a longtemps que ce diabétique a repris le travail des champs, tout en suivant un régime alimentaire ne comprenant de farineux qu'un peu de croûte bien cuite. Quand il entre dans le service, il remplace la croûte par le pain de gluten, comme il l'avait fait lors de sa première cure.

Ce malade a 1 m. 64, pèse 66 kilogrammes, a le maxilliaire inférieur apparent, les parotides effacées, la langue sèche et les gencives légèrement enflammées. Le foie, un peu gros, mesure sur la ligne sternale 10,5 centimètres, sur la ligne mamelonaire 15 centimètres et sur la ligne axillaire 18 centimètres. La rate a 7 centimètres dans le sens vertical et 9 dans le sens horizontal. Le testicule droit est atrophié et les réflexes rotuliens normaux. L'état général est bon malgré un peu de fatigue et une soif modérée. Les urines des vingt-quatre premières heures du traitement ont un volume de 1700 centimètres cubes, une densité de 1038, une quantité totale du glycose de 57 gr. 27 et enfin 48 grammes d'urée.

Le 17 août nous prescrivons en même temps que l'eau minérale et l'hydrothérapie dix minutes de mouvements d'assouplissement des bras avant la douche, un massage des régions parotidiennes et sous-maxillaires que l'infirmier pratiquera pendant trois minutes après les deux principaux repas, un broiement soigné des aliments et une mastication de racine de guimauve durant dix minutes en sortant de table.

Le 23 août, septième jour du traitement la glycosurie a diminué de moitié environ. Le 28, douzième jour, elle a disparu et le malade est autorisé à manger à deux repas des raisins et des poires. Le 30 août il n'a pas de sucre. Le 31 il est mis au régime commun, qui comprend ce jour-là beaucoup de féculents; aussi en prend-il en grande abondance. Le 2 septembre il a continué les farineux depuis trois jours, et les urines, d'un volume de 2500 centimètres cubes et d'une densité de 1031, renferment 128 grammes de sucre et 36 gr. 75 d'urée.

Le 3 septembre il supprime les farineux, prend chaque jour des fruits et en plus 200 grammes de sirop simple.

Le 4 son urine contient à peu près 25 grammes de sucre, le 5 au matin elle en a 15 grammes, le 5 au soir elle ne donne plus de réaction avec la potasse et le 6 au matin elle a de nouveau 5 grammes de sucre.

Les deux dernières émissions soumises à une analyse détaillée ont donné les résultats suivants : l'émission du 5 septembre contient une trace de sucre ; elle réduit très faiblement la liqueur de Fehling, mais son action n'est pas sensible sur le polarimètre. L'urine du 6 septembre dévie à droite de 2°,2, qui correspondent à 4 gr. 99 de sucre par litre. Le dosage à la liqueur de Fehling donne le même résultat.

Le même jour le malade quittait l'hôpital; et sa glycosurie aurait certainement disparu de nouveau, malgré les fruits et le sirop, s'il fût resté plus longtemps.

Au départ la bouche n'était plus sèche, le foie, réduit de volume, mesu-

surait dans ses trois dimensions 8, 5, 14 et 15 centimètres, la rate avait 5 centimètres dans le sens horizontal et 6,5 dans le sens vertical, le poids avait augmenté de 6 livres et l'état général était bon sous tous les rapports.

Dans le troisième cas il s'agit d'une femme malade depuis trois ans avec une glycosurie irréductible qui céda de la même manière.

Cette malade, âgée de quarante-huit ans, est de petite taille, mais de forte corpulence. Elle a le cou court, gros et se continuant sans démarcation avec la tête. Les régions parotidiennes sont empâtées et tendues, les joues tombantes, les lèvres sèches et entr'ouvertes. Elle est rhumatisante chronique, a un bruit de souffle à la base du cœur, et est devenue diabétique il y a trois ans à la suite de violents chagrins. Elle souffre souvent de douleurs de jambes, de troubles digestifs et de malaises généraux.

L'an dernier elle fit une cure à Vichy et partit améliorée avec 5 à 6 grammes de sucre par jour.

Cette année elle est dans le même état que l'an passé, et après avoir suivi son régime, fait de l'exercice et des frictions au gant de crin, elle revient le 9 juillet avec une analyse révélant le 29 mai 8 grammes de sucre par vingt-quatre heures.

Nous prescrivons, avec les eaux, les bains d'étuve et la douche qui avaient déjà donné les meilleurs résultats et nous recommandons en outre l'excitation mécanique des glandes salivaires comme dans les deux observations précédentes.

Le 27 juillet, quand nous fîmes examiner les urines, elles ne contenaient plus de sucre.

Dans notre dernière observation il s'agit d'un diabétique malade depuis seize ans, avec glycosurie irréductible depuis trois ans au moins, qui vit également disparaître son sucre.

Cet homme, âgé de soixante-huit ans, arrive à Vichy le 14 août. Il est de taille moyenne, d'embonpoint modéré et a les régions parotidiennes et sous-maxillaires empâtées. Il habite l'Algérie depuis trente ans, n'a jamais eu de fièvres intermittentes et était d'une bonne santé, quand en 1881, souffrant de plaies des jambes qui ne guérissaient pas, il s'aperçut qu'il était diabétique.

Il fait faire de temps à autre des analyses et depuis trois ans n'a jamais vu disparaître le sucre urinaire. Il suit cependant le régime, prend de l'exercice et se frictionne au gant de crin. Il a eu des coliques néphrétiques il y a six ans, trois ans et cinq mois. Cette année il a subi la lithotritie.

L'an dernier, à la suite d'une cure thermale, il avait 151 grammes de sucre par jour. La station où il s'était rendu est à 780 mètres d'altitude, en pays de montagne, et possède des eaux alcalino-salines froides et chaudes d'une minéralisation totale de 7 gr. 50 environ, dont 2 gr. 50 de chlorure de sodium et autant de bicarbonate de soude.

A son arrivée ce malade a 24 grammes de sucre par jour. Nous le soumettons au traitement par les eaux et les douches tièdes et nous lui recommandons en outre les trois procédés d'excitation des glandes salivaires que nous prescrivons d'habitude. Après seize jours, la glycosurie ayant disparu, nous lui permettons les fruits, les entremets sucrés et le sucre dans son café. Cinq jours plus tard, les urines restant normales, nous autorisons les féculents, qui, pris a dose élevée, donnèrent le lendemain 2 grammes de sucre dans les vingt-quatre heures. Leur suppression fit cesser de nouveau la glycosurie.

Ces quatre malades avaient tous un bon état général et une glycosurie modérée. Chez le premier, la glycosurie durait depuis plus de huit ans, le second habitait un pays de montagne convenant, d'après Bouchardat[1], aux diabétiques jeunes, se livrait aux travaux agricoles qui exigent des mouvements des bras, et suivait un régime sévère, se permettant seulement de la croûte bien cuite. La troisième malade avait une glycosurie relativement récente, tandis que le quatrième, diabétique depuis seize ans déjà, n'était pas venu à Vichy.

Parmi ceux que nous avons observés, ce sont les seuls qui avaient fait précédemment des cures thermales sans voir disparaître leur sucre, aussi ce sont les seuls que nous puissions citer comme exemple de l'efficacité des excitations mécaniques des glandes salivaires, bien que nous possédions un grand nombre d'observations où ce traitement a produit concurremment avec la cure thermale des résultats favorables.

II

Les observations précédentes nous ont montré que les altérations de la sécrétion salivaire jouent un rôle dans la pathogénie du diabète, et nous ne pouvons douter de l'importance de ce rôle si nous étudions l'étiologie, l'histoire clinique, l'anatomie pathologique et la thérapeutique de cette maladie.

Dans l'*étiologie* du diabète on trouve presque toujours l'arthritisme. Qu'il soit ou non nerveux, le diabétique est le plus souvent fils de rhumatisants chroniques, de goutteux, de lithiasiques, d'obèses, de nerveux ou de diabétiques même, et il a parfois souffert d'une ou de plusieurs de ces maladies.

Comme M. le professeur Bouchard[2] l'a montré à propos du goutteux, l'arthritique est sujet dans l'enfance à l'herpès, aux coryzas et aux diverses inflammations de la bouche, du nez et du pharynx ; plus

1. Bouchardat, *loc. cit.*, p. 224 et 239.
Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 2e édition, p. 284.

tard il a des angines répétées et de l'eczéma des lèvres et des paupières. A un âge plus avancé surviennent les granulations et les dilatations veineuses du pharynx isolées ou accompagnées d'asthme et d'emphysème. Les dyspeptiques, les lithiasiques, les rhumatisants et les obèses ont souvent les gencives rouges, molles et fongueuses, et même une véritable gingivite expulsive. Les obèses, qui de tous les arthritiques fournissent le plus fort contingent au diabète, ont presque tous la bouche sèche et une lipomatose cliniquement appréciable de leurs glandes salivaires.

Ces inflammations bucco-pharyngées si fréquentes chez tous les arthritiques se rencontrent-elles plus fréquemment dans les antécédents du diabétique? Nous ne sommes pas actuellement à même de fournir une statistique à ce sujet, mais nous les avons notées dans les antécédents de presque tous nos malades. Restent-elles limitées chez eux à la surface des muqueuses, sans jamais se propager aux cavités glandulaires qui se continuent avec elles? C'est ce qu'il est difficile d'admettre si nous songeons que les parotidites rhumatismales entraînant parfois la paralysie faciale sont loin d'être rares et qu'il existe des fluxions goutteuses de la parotide [1]; si nous songeons aussi que les plus légères inflammations de la bouche, la stomatite simple ou l'avulsion dentaire, suffisent parfois à provoquer une parotidite suppurée.

Les travaux de Duclos et de Claisse et Dupré [2] ne nous ont-ils pas appris qu'à l'état normal la partie inférieure du canal de Sténon est assez souvent infectée et que l'infection des glandes est presque toujours d'origine buccale?

Le diabète ne se développe pas seulement chez les arthritiques; il peut être aussi consécutif à des maladies infectieuses. Les plus fréquentes dans les antécédents des diabétiques sont la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, la variole, la grippe et enfin les oreillons. Dans toutes ces maladies les inflammations de la bouche et du pharynx sont la règle et les retentissements sur les parotides sont sinon constants du moins fort communs. Hoffmann, de Bâle [3], a pu relever des lésions macroscopiques et histologiques des glandes salivaires dans 47 cas de fièvre typhoïde sur 70 sans qu'il y ait eu pendant la vie de phénomènes cliniques appréciables. Ces lésions constatées par

1. Debout d'Estrées, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1886, p. 273 et *Semaine médicale*, 1887.

2. Claisse et Dupré, *Les infections salivaires* (*Archives de médecine expérimentale*, 1894, p. 47 et 267).

3. Hoffmann, *Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus*, p. 188, Leipzig, 1869.

Cornil et Ranvier[1] consistent soit dans une infiltration du tissu conjonctif avec dégénérescence des acini, soit dans de véritables abcès miliaires qui paraissent pouvoir se résorber s'ils ne sont pas trop nombreux.

La coexistence du diabète chez deux conjoints a été si souvent notée que l'expression diabète conjugal sert actuellement à désigner en médecine cette coïncidence morbide. Elle est si fréquente que depuis le commencement du siècle, Reil[2], et de nos jours Debove[3], Schmitz[4], Marie[5] et Bouchard[6] admettent la contagion ou ont tout au moins cette tendance. Pour nous, ce n'est pas le diabète lui-même qui est contagieux, mais les lésions buccales qui le précèdent et qui ont une influence notable sur son développement. Nous rappellerons que Fouquet, du Caire[7], dans trois cas de diabète conjugal signale une gingivite préexistant à l'apparition du sucre chez le deuxième conjoint, que Barthélemy[8] mentionne un muguet d'allure assez mystérieuse avant tout autre symptôme, et que Teissier[9] regarde la contagion comme possible au moyen d'objets souillés par le diabétique.

Les *symptômes* fondamentaux du diabète sont avec la glycosurie, la soif, la polyurie et l'amaigrissement. Or la soif peut aussi bien tenir à la rougeur, à la sécheresse de la bouche et à la rareté de la salive qu'à la présence du sucre dans le sang, et il est difficile de nier cette origine, quand on voit tant de sujets présenter ces malaises bien avant de devenir diabétiques.

Les lésions des gencives et des dents, regardées comme une conséquence de la maladie, ne sont-elles pas simplement aggravées par elle et causées par la diminution de la quantité de salive dont la propriété bactéricide est manifeste[10].

L'affaiblissement des facultés génitales est fréquent au début du diabète et les excès vénériens ont paru favoriser son développement. Or, il existe d'intimes corrélations entre les organes génitaux et les glandes salivaires à l'état physiologique et pathologique.

1. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition, t. II, p. 253 Paris 1884.
2. Reil, *Ueber die Erkenntniss und Cur der Fieber*, t. III, p. 485, Halle, 1800.
3. Debove, Société de médecine des hôpitaux de Paris, 26 juillet 1889.
4. Schmitz, *Berliner klin. Woch.*, 19 mai 1890.
5. P. Marie, *Semaine médicale*, 1895, p. 529.
6. Bouchard in Boisumeau, *Étude critique sur le diabète dit conjugal*, p. 10, thèse Paris, 1897.
7. Cité par Legendre, *Traité de médecine*, t. I, p. 396, Paris, 1891.
8. Barthélemy in Boisumeau, *loc. cit.*, p. 53.
9. Teissier, Congrès français de Médecine, Lyon, 1894, p. 99.
10. Sanarelli, *Centralblatt fur Bacteriologie und Parasitenkunde*, X, 25, p. 817, 1892.

L'inflammation des testicules dans les oreillons débute brusquement quand les parotides cessent d'être enflammées comme s'il se produisait de l'une à l'autre de ces glandes une sorte de transport de la maladie. L'atrophie testiculaire, notée une fois sur quinze dans l'armée[1], n'est peut-être après tout pas beaucoup plus fréquente que l'altération permanente de la parotide, si nous admettons avec Claisse et Dupré[2] que les lésions glandulaires, quelles qu'elles soient, ont pour résultat commun la déchéance fonctionnelle de la glande, et surtout si nous songeons que l'atrophie des amygdales est parfois consécutive à l'angine ourlienne[3].

Quant à la fatigue, aux excès, aux impressions morales vives, qui accroissent d'une façon si manifeste la glycosurie, elles produisent aussi la sécheresse de la bouche et la diminution de la salive, et c'est par ce mécanisme, croyons-nous, qu'elles aggravent la maladie.

L'*anatomie et la physiologie pathologique* du diabète, aussi peu connues qu'elles soient, viennent confirmer l'importance des altérations des glandes salivaires.

Minkowski et Mering, Lépine, Hédon, Thiroloix[4], ont réalisé les symptômes du diabète à marche rapide, et Reale et de Renzi[5], chez des chiens dépancréatisés, mais non glycosuriques, ont amené l'apparition d'une certaine quantité de sucre par l'ablation des glandes salivaires.

Le pancréas et les glandes salivaires sont en effet des organes de même espèce comme structure et sécrétions. Colin[6] a parfaitement mis en évidence leur analogie en montrant que chez les animaux elles se suppléent souvent, et qu'un individu peut avoir des glandes salivaires très développées et un pancréas très réduit, tandis qu'un autre de même famille les a réduites, alors que le pancréas offre par compensation un très grand développement; aussi le pancréas est-il une véritable glande salivaire de l'abdomen et le suc pancréatique une salive intestinale. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que la suppression de l'un ou l'autre de ces organes ait des effets analogues si celui qui reste n'arrive pas à une suppléance suffisante, et il est rationnel d'admettre que si la suppression du

1. Catrin, *Manuel de médecine*, t. VIII, p. 542, Paris, 1897.
2. Claisse et Dupré, *loc. cit.*, p. 256.
3. Louis Guinon, *Traité de médecine*, t. II, p. 205, Paris, 1892.
4. Thiroloix, Thèse Paris, 1892. Voir cet auteur pour tout ce qui a trait à la bibliographie du diabète pancréatique expérimental.
5. Reale et de Renzi, Congrès de Berlin 1890, t. II, fascicule *Innere Medicine*, page 97.
6. G. Colin, *Traité de physiologie comparée des animaux*, 3e édition. Paris, 1886, et comptes rendus de l'Académie des sciences, tome XXXIV.

pancréas donne le diabète, celle des glandes salivaires peut le donner aussi.

Les recherches de Reale et de Renzi confirment cette manière de voir; aussi est-il logique d'attribuer le diabète à la déchéance des glandes digestives à sucs alcalins, que l'altération porte ou non sur un seul groupe de ces glandes.

La physiologie pathologique d'ailleurs nous montre que chez le diabétique la salive est épaisse et visqueuse et que sa quantité totale est loin d'atteindre le taux habituel quand les glandes parotides et sous-maxillaires sont altérées.

La *thérapeutique* si variée du diabète comprend toujours le régime l'exercice et les alcalins dont l'utilité est incontestée.

Le régime suffit souvent à faire disparaître la glycosurie, mais nos observations prouvent qu'il peut être d'autant moins sévère que la mastication est plus soignée et les fonctions salivaires plus parfaites.

L'exercice le meilleur est celui qui met en mouvement les bras et la partie supérieure du corps. Bouchardat recommandait particulièrement cette gymnastique et en attribuait les succès à l'accroissement d'amplitude et de fréquence des mouvements respiratoires; pour nous il tient surtout à l'excitation des glandes salivaires, et nous sommes d'autant plus fondés à admettre cette interprétation que l'exercice donne de meilleurs résultats quand il est associé au massage glandulaire, dont il constitue en quelque sorte le complément.

Les alcalins, en raison de leur similitude de composition avec la salive, la suppléent en partie dans les actes digestifs et c'est principalement pour cela, croyons-nous, qu'ils ont une utilité si grande.

Ajoutons enfin que l'excitation mécanique des glandes salivaires dans l'obésité simple ne nous a donné aucun résultat, ce qui était à prévoir, puisque d'après nous le diabète est la conséquence et non pas la cause de l'obésité. Chez l'obèse le massage a néanmoins ses indications pour empêcher les glandes d'être envahies, dissociées et irrémédiablement altérées par l'infiltration graisseuse.

III

L'importance de l'altération des glandes digestives à sucs alcalins dans la pathogénie du diabète ressort nettement de nombreuses recherches physiologiques.

Dans le diabète expérimental par ablation totale du pancréas, le bol alimentaire composé de substances sucrées et non sucrées par

court l'intestin sans être imprégné de suc pancréatique alcalin et arrive dans la veine porte. Le chyme acide, au sortir de l'estomac, se comporte comme l'injection de suc gastrique artificiel dans nos expériences, et provoque la glycosurie.

Cette déperdition continue de substances nutritives amène d'abord de la fatigue et de la soif, puis un accroissement de l'appétit et malgré la suralimentation un amaigrissement rapide.

Tel est le mécanisme de la forme grave du diabète, appelée aussi diabète pancréatique, dans lequel on voit la glycosurie persister quelle que soit l'alimentation.

Si le champ de la sécrétion des sucs alcalins n'est pas largement atteint, le diabète n'affecte pas une forme aussi grave. La glycosurie se montre seulement sous l'influence d'une nourriture féculente, comme la glycosurie alimentaire qui survient chez l'individu sain après l'ingestion de grandes quantités de sucre ou de glycose. Elle tient à une insuffisance relative des sécrétions alcalines.

La limite d'assimilation des féculents et des sucres est d'ailleurs très variable suivant les sujets. Chez beaucoup elle ne sera jamais atteinte; chez tous elle est modifiée suivant bien des conditions, telles que le jeûne, le travail et la fatigue, et Reale et de Renzi[1] ont pu la restreindre considérablement par l'ablation des glandes salivaires.

Quel que soit le mécanisme de la formation de la glycose dans l'économie, nous voyons en résumé que les altérations les mieux reconnues comme susceptibles de provoquer le diabète sont les lésions du pancréas bien étudiées depuis vingt ans. Viennent ensuite les lésions des glandes salivaires, dont le rôle n'est pas encore précisé, mais dès maintenant nous sommes fondés à affirmer l'importance des altérations des *glandes digestives à sucs alcalins* dans la genèse du diabète sucré.

1. Reale et de Renzi, *loc. cit.*

RECUEIL DE FAITS

INFLUENCE DE LA RESPIRATION

ET DES MOUVEMENTS PÉRISTALTIQUES

SUR LA RÉSORPTION INTESTINALE

Par le Dr H.-J. HAMBURGER
d'Utrecht.

Dans un précédent travail nous avons étudié l'influence de la pression hydrostatique sur le processus de résorption s'accomplissant dans la cavité abdominale. Dans les pages qui vont suivre nous exposons les résultats d'expériences analogues se rapportant à l'étude du processus de résorption dans l'intestin grêle.

Afin d'établir l'influence exercée par la pression intra-intestinale sur la résorption intestinale, il fallait trouver un moyen permettant de faire varier cette pression à volonté. A cet effet on peut lier une anse intestinale à une de ses extrémités et mettre l'autre en communication avec un réservoir rempli de liquide, dont on peut varier la hauteur. Cette manière d'opérer a un inconvénient, notamment celui de déterminer une distension de l'intestin, lorsque l'on augmente la pression intra-intestinale. Il en résulte que la surface de résorption devient plus étendue; de sorte que si l'on constate une résorption plus active, on ne peut dire si celle-ci est due à l'augmentation en surface ou bien à l'augmentation de la pression intra-intestinale. Nous avons réussi à éviter cet inconvénient en plaçant l'intestin dans un tube inextensible, qui présentait la même courbure que l'anse intestinale. En outre, nous avons eu recours à une deuxième méthode. Dans une anse intestinale liée à ses deux extrémités, nous injections une quantité connue d'une solution isotonique de chlorure de sodium; l'anse était ensuite replacée dans la cavité abdominale. Après avoir refermé celle-ci hermétiquement, nous augmentions la pression intra-intestinale en insufflant de l'air dans la cavité abdominale. La pression de l'air pouvait être réglée et déter-

minée avec une entière précision. Les deux méthodes donnèrent des résultats concordants.

L'augmentation de la pression intra-intestinale favorise la résorption d'une manière très marquée.

Ce résultat est entièrement conforme à celui que nous ont donné nos expériences sur l'influence de la pression intra-abdominale sur le processus de résorption s'accomplissant dans la cavité péritonéale. Nous avons vu que, dans ces conditions aussi, à l'augmentation de pression correspondait une résorption plus active.

Dans nos expériences sur la résorption intra-intestinale, nous avons poussé plus loin nos recherches et nous nous sommes demandé si la résorption était encore possible lorsque la pression intra-intestinale est nulle ou négative. Il va de soi que pour résoudre expérimentalement ce problème il fallait trouver le moyen d'empêcher l'affaissement de l'anse intestinale.

Les expériences instituées dans ce but furent démonstratives.

Lorsque la pression intra-intestinale est inférieure à 1/2 centimètre, la résorption se produit encore, bien qu'elle soit extrêmement faible. Mais *si la pression est nulle ou négative, la résorption cesse de se produire.*

Dans le tableau suivant on trouvera les résultats d'une série d'expériences. L'animal soumis à l'expérience était le chien; le liquide, de même que dans toutes les expériences que nous avons instituées jusqu'ici sur ce sujet, était une solution isotonique de chlorure de sodium; l'anse intestinale avait une longueur de 13 centimètres.

Pression intra-intestinale, mesurée en cc. de solution de chlorure de sodium à 0.9 0/0.	Cc. de solution de chlorure de sodium, *résorbés en 4 minutes.*
0 cm.	0 cc.
+ 1/2 —	0.3 —
+ 2 1/2 —	0.7 —
+ 6 1/2 —	1.1 —
+ 10 1/2 —	1.8 —
— 1 —	0 —
— 1 —	0 —
— 1 —	0 —
+ 1/2 —	0.3 —
+ 2 1/2 —	0.6 —
+ 6 —	1.1 —
+ 10 1/2 —	1.9 —
+ 14 —	2.1 —
+ 23 —	2.9 —
+ 14 —	2.0 —
+ 5 —	0.9 —
0 —	0 —
0 —	0 —
0 —	0 —
+ 1/2 —	0.4 —

Ce résultat a, à nos yeux, une grande importance pour l'interprétation du processus de résorption envisagé d'une manière générale.

Si le fait que la résorption dans la cavité abdominale et dans le canal intestinal augmente lorsque la pression hydrostatique devient plus considérable enlève toute probabilité à la conception de *Hoppe-Seyler* et de *Heidenhain*, d'après laquelle la résorption doit être considérée comme un processus vital, l'arrêt complet de la résorption lorsque la pression hydrostatique est nulle ou négative augmente notablement la valeur de cet argument. Si en outre on tient compte des nombreuses expériences par lesquelles nous avons démontré que les phénomènes de résorption, tels qu'on les constate chez l'animal vivant, peuvent également s'observer après la mort [1] et peuvent même être reproduits à l'aide de membranes artificielles, on sera porté à admettre avec nous qu'à moins de produire de nouveaux faits en contradiction avec l'explication purement physique de ces phénomènes, il n'existe aucun motif pour considérer le processus de résorption comme un phénomène vital [2].

Mais les résultats auxquels ont abouti nos recherches sur l'influence de la pression intra-intestinale ne nous paraissent pas seulement intéressants au point de vue de l'interprétation de la résorption en général; ils ouvrent également de nouveaux horizons au point de vue

1. Dans un travail publié récemment et intitulé : *Bemerkungen und Versuche betreffs der Resorption in der Bauchhöhle* (*Pflüger's Archiv*, Bd. 62, S. 331), Heidenhain écrit : « Hamburger fand die verblüffende Thatsache, dass isotonische ja selbst hyperisotonische Flüssigkeiten auch beim todten Thiere, selbst noch 24 stunden nach dem Tode, aus der Bauchhöhle verschwinden Die Thatsache habe ich zu meinem nicht geringen Erstaunen bestätigt gefunden... ».

2. Il n'entre nullement dans mes intentions de prétendre que la vie ne peut exercer et n'exerce pas en réalité une influence sur le processus de résorption. Dans certaines conditions physiologiques et pathologiques, les membranes *vivantes* peuvent être le siège de modifications qui exercent sur les processus physiologiques une influence qui n'est nullement négligeable, mais qui ne modifie nullement le caractère purement physique de ces processus.

La pression artérielle est produite par les contractions du ventricule gauche : personne ne fait de difficulté pour admettre qu'il s'agit là d'un phénomène purement physique. Lorsque, sous l'influence d'une cause quelconque, les fibres myocardiques subissent la dégénérescence graisseuse, il en résulté une modification de la pression sanguine; mais cette modification de la pression artérielle ne doit pas nous faire rejeter l'interprétation physique du rapport qui existe entre les contractions cardiaques et la pression sanguine. — Ces remarques s'appliquent aussi bien à la résorption dans la cavité abdominale qu'à celle qui s'accomplit dans l'intestin. Enfin, nous croyons devoir mentionner qu'au point de vue de la formation de la lymphe, nous persistons à considérer le vaisseau capillaire comme un élément actif sécrétoire. A notre avis, cette conception s'accorde fort bien avec le rôle purement passif que joue le même capillaire dans le processus de résorption. Il suffit, en effet, d'admettre que seules certaines parties de la cellule endothéliale interviennent dans la sécrétion, tandis que le reste de la cellule ne prend aucune part à cette dernière.

spécial de la résorption intestinale. On est, en effet, bientôt amené à se demander comment, dans les conditions normales, se produit la pression intra-intestinale nécessaire à la résorption. Trois facteurs interviennent ici sans aucun doute : 1° la respiration; 2° les mouvements péristaltiques; 3° le poids du tube digestif.

A chaque inspiration le diaphragme exerce une pression sur la masse intestinale; de même, celle-ci est comprimée à chaque expiration par les muscles abdominaux. Cette pression se communique à toute la masse intestinale, bien qu'elle ne s'exerce pas avec la même force dans toutes les directions. D'ailleurs il ne faut pas que cette pression soit bien considérable; car, comme nous l'avons vu plus haut, une pression d'un 1/2 centimètre suffit déjà chez le chien pour provoquer les phénomènes de résorption. Nous avons institué quelques expériences dans le but de déterminer avec quelle force les intestins sont comprimés sur eux-mêmes sous l'influence des mouvements respiratoires. Elles nous ont montré que chez de petits chiens soumis au jeûne durant 24 heures, cette pression est environ de 5 centimètres d'eau, pression qui, comme le montrent nos expériences, est déjà à elle seule suffisante pour provoquer une résorption active. Lorsque le tube intestinal renferme des substances alimentaires et lorsque la respiration est plus profonde, cette pression doit encore être nécessairement augmentée.

Mais non seulement la respiration, mais encore les mouvements péristaltiques exercent leur influence sur les processus de résorption.

En effet, chaque onde liquide détermine une distension locale de la paroi intestinale. Mais, comme les intestins sont partout en contact les uns avec les autres, l'anse intestinale en rapport avec la partie distendue sera refoulée; il en résulte nécessairement dans la partie refoulée une augmentation momentanée de la pression intra-intestinale. Le même phénomène se répète un peu plus loin par suite de la propagation des mouvements péristaltiques. Enfin, il va de soi que le poids des intestins contribue à augmenter la pression intra-intestinale; le fait est trop évident par lui-même pour que nous croyons nécessaire d'y insister.

Pour finir nous exposerons en peu de mots comment, d'après nous, se produit la résorption des liquides dans le tractus intestinal.

Une partie du liquide est rapidement absorbée par imbibition moléculaire et pénètre dans le cément intercellulaire ou même dans les cellules endothéliales elles-mêmes. Par un phénomène d'imbibition capillaire, le liquide pénètre ensuite dans les fentes du tissu conjonctif de la muqueuse intestinale et est entraîné pour une faible part par le courant lymphatique. Mais la majeure partie du liquide

pénètre par imbibition capillaire dans la substance fondamentale de l'endothélium capillaire ou encore dans les cellules endothéliales elles-mêmes, pour arriver ensuite par imbibition dans les vaisseaux capillaires.

Toutefois le pouvoir d'imbibition des tissus est limité : un volume déterminé de tissu ne peut absorber par imbibition qu'une quantité déterminée de liquide; de sorte qu'au bout d'un certain temps le gonflement de la muqueuse atteindrait son maximum et l'imbibition s'arrêterait, si le liquide qui pénètre dans les capillaires sanguins n'était pas entraîné par le courant sanguin.

Outre l'imbibition capillaire, deux autres facteurs influent sur le passage du liquide dans les capillaires :

1° Une force qui entraîne le liquide contenu dans les fentes conjonctives avec le sang circulant dans les capillaires; cette force croît avec la vitesse du sang ;

2° La pression intra-intestinale.

De ces deux facteurs le second est le plus important. En effet, non seulement l'augmentation de cette pression a pour conséquence d'activer notablement le processus de résorption, mais en outre, suivant l'intensité plus ou moins grande de la pression intra-intestinale, la résorption s'accomplit ou fait défaut. Nos expériences démontrent en effet que lorsque cette pression est inférieure à une certaine limite, la résorption cesse de se produire.

Chez les chiens qui servirent à nos expériences cette limite est comprise entre une pression de 0 et 1/2 centimètre d'une solution de chlorure de sodium à 0,9 pour 100. Toutefois, à l'état normal, la pression intra-intestinale n'est jamais aussi faible, car à chaque inspiration les intestins subissent de la part du diaphragme et des muscles abdominaux une pression déjà beaucoup plus grande que 1/2 centimètre; en outre, par suite de leur propre poids, les intestins subissent une pression que les mouvements péristaltiques exagèrent aux endroits où ils manifestent leurs effets.

On voit par l'exposé qui précède que la pression intra-intestinale, trop faible pour permettre l'accomplissement du processus de résorption, doit être nécessairement inférieure à la pression existant dans les capillaires; elle sera d'autant plus inférieure à celle-ci que a force représentée par l'imbibition et l'action entraînante du courant sanguin seront plus faibles.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Médecine.

Les défenses naturelles de l'organisme, par **A. Charrin**, professeur remplaçant au Collège de France. — Masson, Paris, 1898.

M. Charrin publie une série de leçons professées par lui l'an dernier au Collège de France. L'actualité de tout ce qui touche aux problèmes si complexes de la défense de l'organisme n'a pas besoin d'être rappelée, et cette circonstance s'ajoutant à la légitime autorité du nom de l'auteur, le succès du livre était d'avance assuré. On doit ajouter qu'il est pleinement justifié, car les faits nouveaux que M. Charrin étudie sont présentés par lui sous la forme de considérations très générales, d'un intérêt en quelque sorte philosophique, qui en augmentent la portée. Et, en effet, ces propriétés encore mal connues des organes internes, corps thyroïde, rate, capsules surrénales, tube digestif, etc..., qui n'ont pour le moment que des applications pratiques très restreintes, sont riches de conséquences possibles pour l'avenir. Dès à présent, un enseignement se dégage des notions acquises; petit à petit, la théorie microbienne se complète et se transforme. On sait la part que M. Charrin a prise à cette évolution. Aux poisons de l'organisme, que ses livres précédents nous avaient aidés à connaître, devaient nécessairement s'opposer les défenses naturelles du corps humain. Il en est de classiques aujourd'hui, mais si quelqu'un était tenté de croire que la liste en est close, il reconnaîtrait bientôt son erreur, à la lecture de ces pages suggestives, dignes de leur auteur et de la Maison à laquelle il appartient. J. L.

Der Unterleibstyphus (Fièvre typhoïde), par le professeur **Curschmann**, de Leipzig. — Vienne, 1898, A. Holder.

Ce volume, gros de 450 pages, fait partie de l'Encyclopédie de Nothnagel. Voici l'ordre de l'exposition : étiologie, anatomie pathologique, symptômes, complications, formes, récidives, pronostic, diagnostic clinique et bactériologique, prophylaxie et traitement. Nous avons parcouru cette monographie avec beaucoup d'attention et d'intérêt. Les opinions qui y sont exposées ne diffèrent pas notablement de celles qui sont généralement admises chez nous. Quant au traitement, M. Curschmann est éclectique; il emploie surtout l'eau froide, mais sans systématisation; il ne donne presque pas de médicaments, sauf la quinine.

LEITFADEN ZUR KLINISCHEN UNTERSUCHUNG DES BLUTES (GUIDE POUR L'EXAMEN CLINIQUE DU SANG), par le professeur **Engel**. Berlin, 1898, Hirschwald.

Cette brochure, d'une cinquantaine de pages, donne plus que ne promet le titre, car elle résume nos connaissances les plus récentes sur la pathologie du sang et sur son développement embryonnaire. Elle est accompagnée de quatre belles planches en couleur.

DIE STÖRUNGEN DES VERDAUUNGSAPPARATS ALS URSACHE UND FOLGE ANDERER ERKRANKUNGEN (*les troubles de l'appareil digestif considérés comme cause et comme conséquence d'autres maladies*), par le Dr **Hans Herz** (de Breslau). Berlin, 1898, S. Karger.

L'ouvrage que nous signalons au public français est original comme conception et comme plan. A ce titre déjà, il mérite l'attention. En réalité il traite de deux sujets distincts dont l'auteur eût pu faire deux ouvrages séparés : d'une part en effet les troubles digestifs sont une cause de maladies fort nombreuses, comme l'avait déjà vu Beau, il y a un demi-siècle. D'autre part ils sont le produit de beaucoup d'états morbides. Le premier de ces deux sujets, c'est-à-dire la recherche des relations causales existant entre les dyspepsies et beaucoup de maladies chroniques, est une importante question de pathogénie qui ne saurait être trop creusée et que les découvertes de notre temps permettent de rajeunir. Pour ma part je regrette presque que l'auteur ne s'y soit pas borné.

L'ouvrage est divisé de la manière suivante : 1° maladies du sang et de la nutrition; 2° maladies infectieuses aiguës; 3° maladies chroniques spécifiques; 4° maladies du système nerveux; 5° maladies de l'appareil circulatoire; 6° maladies de l'appareil de la respiration; 7° maladies de l'appareil génito-urinaire; 8° maladies de l'appareil locomoteur; 9° maladies de la peau et des organes des sens. On voit que la pathologie tout entière est envisagée par l'auteur dans ses rapports avec la digestion.

Ce livre est donc en quelque sorte un vaste répertoire où l'on peut aller chercher des renseignements. Malheureusement, pour se conformer aux habitudes de la plupart des traités de pathologie élémentaire, l'auteur n'a donné aucune indication bibliographique. Elles eussent cependant été à leur place dans cet ouvrage, qui n'est pas et ne peut être un ouvrage destiné aux élèves, mais qui est écrit pour les praticiens; or ces derniers ne sont pas tenus de connaître toute la bibliographie, et d'autre part, ils ont besoin parfois de se reporter aux sources. La bibliographie était donc nécessaire et son absence est une lacune.

DIE PATHOGENEN SPALTPILZE (*Les microbes pathogènes*), par le Dr **B. Schürmayer**. Leipzig, Naumann, 1898.

Le Dr Schürmayer a écrit en 350 pages un manuel de bactériologie pour une Bibliothèque destinée aux médecins praticiens que la librairie Naumann publie en ce moment.

C'est dire dans quel esprit le livre est conçu. L'essentiel s'y trouve, et sans

doute l'intention de l'auteur était avant tout d'être simple. La bibliographie est faite assez longuement à la suite de chaque article.

TRAVAUX DE L'INSTITUT PATHOLOGIQUE DE LAUSANNE, publiés sous la direction du professeur **H. Stilling**. Iéna, G. Fischer, 1898.

Nous avons autrefois analysé le premier fascicule de cette publication. Ce deuxième fascicule renferme les travaux suivants :

1° *Etude sur la régénération du cristallin*, par J. GONIN.

2° *Sur les altérations des cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux dans quelques intoxications expérimentales*, par G. JACOTTET.

3° *Contribution à l'étude de l'hypophyse humaine et de ses relations avec le corps thyroïde*, par L. COMTE.

4° *Sur la pathogénie de l'appendicite à répétition*, par Ch. von MAYER.

5° *Sur la pigmentation de la peau dans quelques cas de mélanosarcômes*, par P. VUILLEUMIER.

Pour Jacottet les altérations des cellules ganglionnaires dans les intoxications chroniques par l'alcool, le plomb, la morphine et l'arsenic sont simplement l'indice d'un processus régressif sous la dépendance de la dénutrition générale. Les altérations portent uniquement sur la chromatine protoplasmique qui tantôt est réduite en petits grains irréguliers et tantôt a seulement perdu son homogénéité. Il n'y a pas de différences à cet égard entre les divers empoisonnements.

Comte a constaté l'existence d'altérations hypertrophiques et hyperplasiques de l'hypophyse dans tous les cas de dégénérescence des corps thyroïdes. Il croit à son rôle vicariant dans les cas où la fonction thyroïdienne est entravée. Chez un enfant de trois ans, atteint de myxœdème avec absence complète du corps thyroïde, la selle turcique était très large; l'hypophyse dure, rougeâtre, pesait 360 gr. A la coupe, ce qui frappe, c'est l'abondance de la matière colloïde interlobaire et intra-acineuse. Il a aussi observé une hypertrophie et une hyperplasie de l'hypophyse dans la grossesse avancée.

Von Mayer démontre l'existence, dans les cas d'appendicite à répétition, de nombreux microbes qui ne sont pas le *B. coli*, siégeant dans la paroi épaissie de l'appendice et dans les adhérences péritonéales péri-appendiculaires et pariétales.

Certains appendices, guéris en apparence, laissent voir une réparation incomplète de la muqueuse qui explique en partie la présence des bactéries.

Ce fascicule est accompagné de trois planches et de plusieurs figures dans le texte.

II. — Physiologie.

TRAVAUX DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR **Ch. Richet**, tome quatrième (*Appareils glandulaires nerfs et muscles*; *sérothérapie*; *chloroforme*), Paris, F. Alcan, 1898.

Ce volume renferme les travaux suivants :

Fonction des capsules surrénales, par LANGLOIS, monographie de 137 pages, thèse pour le doctorat ès sciences.

Sérothérapie dans les néoplasmes, par BERETTA (thèse de médecine). L'auteur conclut que le sérum anti-cancéreux est utile pour combattre certains symptômes, douleur, œdème, hémorragies.

Fatigue et respiration élémentaire du muscle, par J. JOTEYKO (thèse de médecine). — La réparation est intimement liée à l'absorption d'oxygène.

Action des sels métalliques sur la fermentation lactique, par CHASSEVANT (thèse de médecine). — Les sels métalliques ajoutés en proportion *convenable* accélèrent la fermentation lactique.

Sur l'immunité conférée par la transfusion, par HÉRICOURT et RICHET (note à l'Académie des sciences communiquée le 5 novembre 1888). Cette note a un intérêt pour l'histoire médicale de notre temps puisqu'elle a été le point de départ de la sérothérapie.

Technique et effets thérapeutiques des injections de sérum de chien chez l'homme dans le cours de la tuberculose, par HÉRICOURT et RICHET.

De la contraction musculaire anaérobie par ANDRÉ BROCA et RICHET. Les auteurs établissent dans ce mémoire que lorqu'un muscle se contracte en présence d'une quantité insuffisante d'oxygène il perd pour longtemps sa fonction contractile. Pour expliquer le fait, ils supposent que dans ces circonstances le muscle produit des substances toxiques qui ne sont pas détruites.

De la mort du cœur dans l'asphyxie chez les chiens par RICHET. Voici la conclusion de ce mémoire :

1° La durée de la survie cardiaque dans l'asphyxie est fonction de la température de l'animal. Chez le lapin un abaissement d'un degré prolonge la durée de la vie d'une minute.

2° Le ralentissement du cœur dans l'asphyxie est un procédé de défense de l'organisme.

3° Le cœur meurt vite chez un animal atropinisé et asphyxié, non parce qu'il a consommé l'oxygène du sang, mais parce que les contractions ont produit un poison (ou bien ont usé une substance qui ne se reproduit qu'avec l'oxygène).

4° Les centres respiratoires chez les animaux atropinisés survivent deux ou trois minutes à l'asphyxie cardiaque, tandis que le cœur est ralenti, le bulbe est asphyxié plus tôt que le cœur.

Extirpation totale de l'estomac chez le chat, par CARVALLO et PACHON.

Échanges respiratoires chez les animaux gras en inanition par E. BARDIER. L'auteur a trouvé dès le début du jeûne une diminution de l'oxygène absorbé, qui continue les jours suivants et s'exagère les derniers jours, *avec diminution du quotient*.

Nouveau cardiographe pour les lapins et les cobayes, par BARDIER, et nouvelle canule à pression sanguine.

Canule obturatrice pour fistule gastrique, par CARVALLO et LANGLOIS.

Action des injections intra-veineuses de peptone sur le sang et sur la lymphe par ATHANASIU et CARVALLO.

Influence des inhalations chloroformiques sur les phénomènes chimiques de l'organisme, par VIDAL (Thèse de médecine), travail considérable avec historique des travaux antérieurs dans lequel nous avons vainement cherché l'indication d'une thèse du Dr Guérin (de Lyon), actuellement agrégé à la faculté de médecine de Nancy et qui avait traité il y a quelques années une grande partie du même sujet.

DICTIONNAIRE DE PHYSIOLOGIE, publié par le professeur **Ch. Richet**, avec le concours d'un grand nombre de physiologistes, tome III, 3e fascicule. Paris, Félix Alcan, 1898.

Ce fascicule, qui termine le tome III, va de la page 609 à la page 948. Les articles les plus intéressants pour les médecins sont les suivants : chloroforme, chlorophylle, fonction chlorophyllienne, cholestérine, chorée, chromatolyse, chrome, chyle, cicatrisation, cils vibratils, circulation, coagulation du sang et cobaye. Ces deux derniers articles comprennent le premier 30 pages et le second 85. Nous avons dû omettre d'autres articles dont l'intérêt médical est moindre.

On voit que la magnifique publication dirigée par le professeur Richet suit régulièrement son cours. Ce sera le monument physiologique de la fin de ce siècle.

ARCHIVES DES SCIENCES BIOLOGIQUES, publiées par l'*Institut impérial de médecine expérimentale*, à Saint-Pétersbourg, Tome VI, n° 4, 1898.

Ce fascicule contient les travaux suivants :

R.-R. de Böhtlingk. Un nouvel appareil pour le dosage de l'urée par le procédé azotométrique.

S. *Kuperwasser.* La réaction du sang au mercure chez les syphilitiques.

E.-S. London. Contribution à l'étude des vaisseaux épithéliaux.

S.-K. Dzierzgowski. Sur la question des rapports entre le sérum antidiphtérique et la toxine diphtérique.

M. Nencki, M. Sieber et *M. Wijnikewitch.* Recherches sur la peste bovine.

III. — Varia.

ESSAI SUR LA CLASSIFICATION DES SCIENCES, par **Edmond Goblot**, docteur ès lettres Paris, Alcan, 1898.

Nous tenons à signaler la remarquable livre de M. Edmond Goblot, récemment paru dans la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*.

L'auteur a repris la conception bien connue d'Auguste Comte, en l'adap-

tant à nos connaissances actuelles, en la rendant aussi plus précise et plus scientifique.

Tous ceux qui s'intéressent à un titre quelconque aux progrès de la science trouveraient leur profit dans la lecture de ces pages de haute critique, mais les médecins en particulier goûteront surtout les deux chapitres où l'auteur montre d'une manière très suggestive comment les phénomènes psychiques ne peuvent être séparés des phénomènes physico-chimiques. La biologie, telle que nous la concevons aujourd'hui, ne saurait négliger aucun des phénomènes qu'on observe dans les vivants. Il n'y a pas une science de ce que nous connaissons par la conscience, et une autre de ce que nous connaissons par les sens : il n'y a qu'une seule science de la vie.

Mais cette science elle-même se continue nécessairement par l'étude des phénomènes qui se passent entre les divers êtres vivants. De même qu'un organisme est déjà « une société d'organes et de cellules », de même une société est elle aussi, un organisme. Ainsi de la biologie on passe insensiblement à la sociologie. « Comment y aurait-il, dit M. Goblot, une science de l'individu et une science du groupe social? Les deux termes, ainsi que M. Durkheim l'a si bien montré, sont corrélatifs et n'ont de sens que l'un par rapport à l'autre; l'individu n'existe et ne se conçoit pas plus sans le groupe que le groupe sans les individus. »

Pour chaque groupe de sciences, M. Goblot a fait une division en sciences théoriques (pures ou appliquées) et sciences pratiques, ou arts. Cette distinction, dont il est facile de voir l'utilité, rend encore plus saisissante la démonstration de l'auteur.

Die Stellung der Schule zur Volksernaehrung (Le role de l'école dans l'alimentation populaire), par le Dr **Knauss**. Stuttgart, Enke, 1898.

Ce n'est pas seulement pour les instituteurs, auxquels elle s'adresse, que la petite brochure du Dr Knauss offre de l'intérêt.

Pénétré de l'importance de l'école primaire dans l'éducation, l'auteur voudrait voir cette influence bienfaisante s'exercer dans le domaine de la vie matérielle. La question de l'alimentation est grave entre toutes dans les milieux populaires, au sujet de la santé d'abord, et ensuite de ce bien-être physique qui est, en somme, une condition importante du bonheur, chez ceux dont le corps surtout travaille.

Le Dr Knauss montre que pour beaucoup cette question pourrait être éclaircie si on leur apprenait dès l'enfance, non seulement en quoi une nourriture est saine, mais encore comment elle doit être sainement préparée. Aux instituteurs auxquels, en Allemagne, est dévolu ce rôle, il adresse de sages conseils, pleins d'une juste philanthropie.

ERRATA

Labbé et Jacobson. — Note sur un cas d'adénie.
Figures omises dans ce mémoire, publié dans le numéro d'août, p. 653.

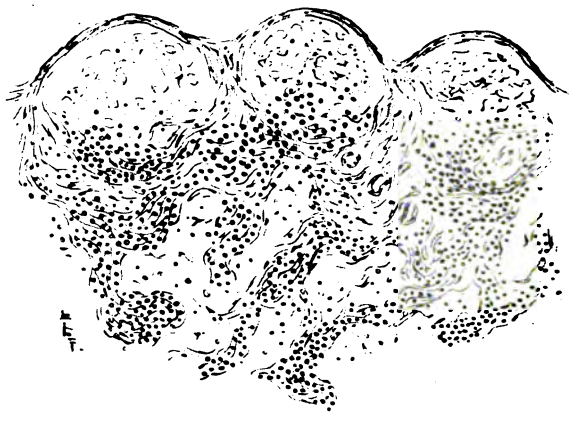


Fig. 1. — *Ganglion mésentérique.* On voit à la partie supérieure de la figure trois follicules nécrosés en totalité ou seulement dans leurs deux tiers externes. Dans la nappe réticulée apparaissent un certain nombre de capillaires dilatés et entourés d'un tissu conjonctif hypertrophié. Le réticulum de la nappe réticulée et des cordons est épaissi.

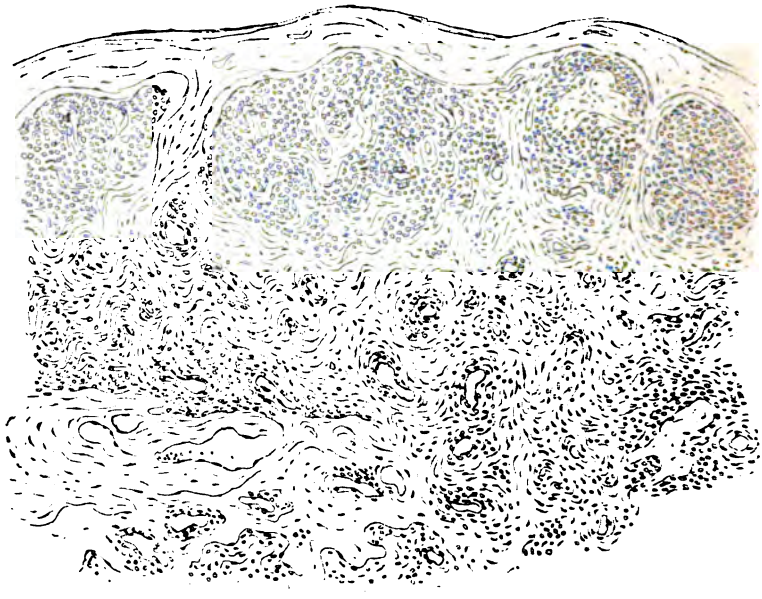


Fig. 2. — *Ganglion axillaire.* La capsule et les travées qui en partent sont très épaissies et d'aspect scléreux. Au-dessous quatre follicules qui ont perdu leurs centres germinatifs et dont le réticulum est épaissi ; on y trouve deux plaques de sclérose. La plaque réticulée et les cordons sont transformés en un tissu de sclérose contenant peu de cellules lymphatiques ; la sclérose débute autour des capillaires.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME DIX-HUITIÈME

MÉMOIRES ORIGINAUX

Apostoli et Planet. — Les myélites aiguës infectieuses. Note sur un cas de myélite aiguë grippale traitée par l'électricité. Guérison. 550
Arnaud (F.). — Albuminurie et lésions des reins dans la variole. . 392
Baumel (L.) et de Coninck (O.). — Contribution à l'étude du rachitisme 546
Bernheim. — Entraînement suggestif actif ou dynamogénie psychique contre les paralysies psychiques ou impotences fonctionnelles. . 365
Boinet (E.). — Anévrysme de l'aorte ascendante (7 fig.) 126
Boinet (E.). — Polydactylie et atavisme (7 fig.). 316
Boinet (E.). — Traitement par la méthode de Lancereaux (injections sous-cutanées de gélatine) d'un anévrysme de l'aorte ascendante et du sinus aortique faisant saillie à droite du sternum et comprimant la veine cave supérieure. Rétrécissement extrinsèque de l'artère pulmonaire par des caillots intra-anévrysmaux. Tuberculose secondaire des deux poumons (4 fig.). 509
Boinet (E.). — Recherches sur le goitre exophtalmique (4 fig.). . 525
Boinet (E.) et Chazoulière. — Étude d'une ptomaïne extraite d'un kyste hydatique du foie guéri par l'électropuncture. 845
Bosc (F.-J.) et Wedel (V.). — Étude clinique des injections intraveineuses et sous-cutanées d'eau salée dans le traitement des infections et intoxications (suite et fin.). . . . . 229 et 461
Carrière. — Congestion idiopathique pulmonaire (Maladie de Woillez) . . . . . 765 et 931
Chrétien (E.) et Thomas (A.). — Étude sur une forme spéciale de tabès amyotrophique (9 fig.). 886
Duplant (Fr.). — Rupture du cœur. 820
Féré (Ch.). — Note sur la narcolepsie épileptique. 430
Féré (Ch.). — Note sur une paralysie d'occupation chez un alcoolique. 830
Féré (Ch.). — Prédisposition et agents provocateurs dans l'étiologie des perversions sexuelles. 925
Frenkel (H.). — Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines (suite et fin). . . . . 149 et 496

GEREST. — Pathogénie et traitement des paralysies hystériques. . . 648
GRAFÉ. — Sur un cas à rattacher à ceux d'audition colorée. . . . 225
GUINARD (L.). — Quelques remarques sur une hypothèse récemment émise à propos de la pathogénie et du traitement des paralysies hystériques. 734
HAUSHALTER (P.). — Trois nouveaux cas d'amyotrophie primitive progressive dans l'enfance (8 fig.). 445
JABDET et RIVIÈRE. — Altérations des glandes digestives à sucs alcalins et de leur importance dans le diabète sucré. 972
KABANOV. — Sur le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de certaines maladies. 808
LABBÉ (M.) et JACOBSON (G.). — Note sur un cas d'adénie . . 652 et 994
LANNOIS et PAVIOT (J.). — Deux cas de chorée héréditaire avec autopsies. 207
LÉPINE (R.) et LYONNET (B.). — Sur les effets de la toxine typhique chez le chien (deuxième mémoire). 854
LÈQUES (G.). — Note sur une forme particulière de congestion pulmonaire palustre (pneumo-paludisme du sommet de H. de Brun). 565
LESAGE et DEMELIN. — De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infecticux. 1
LÉVI-SIRUGUE (Ch.). — Reproduction expérimentale des différentes formes de la tuberculose péritonéale. 638
LOP (P.-A.) et MONTEUX (G.). — Des pleurésies purulentes à staphylocoques 343
MARANDON DE MONTYEL (E.). — Le diagnostic différentiel de la paralysie générale et de l'acoolisme paralytique au congrès de Toulouse. 109
MARANDON DE MONTYEL (E.). — La mort dans la paralysie générale progressive. 621
MARIE (P.). — Sur la spondylose rhizomélique (9 fig.). 285
NAAMÉ. — Traumatisme. Son rôle occasionnel et localisateur chez un alcoolique. 137
NAAMÉ. — Le réflexe hépatique d'origine paludéenne. 441
PAULY (R.). — De la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde. . 605
REMLINGER (P.). — Contribution à l'étude de l'arthrite dysentérique. Sa pathogénie, son traitement par la ponction. 685
SABRAZÈS (J.) et DION (O.). — Valeur thérapeutique de l'urée dans le traitement de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique. L'urée comme diurétique. 709
SIMONIN (I.) et BENOIT (F.). — De la diphtérie larvée au cours des épidémies. Son diagnostic, sa fréquence et son rôle. 48
THÉRÈSE (L.). — Des vascularités, contribution à l'étude des troubles fonctionnels du système vasculaire artériel, veineux, lymphatique. 697
TRIBOULET. — Des rhumatismes chroniques d'infection. Étiologie. Pathogénie. . . . . 189 et 329

RECUEIL DE FAITS

CERNÉ. — Note sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire consécutifs à la fièvre typhoïde. 580
CLOZIER. — Streptococcie pulmonaire; injection de sérum antistreptococcique. — Guérison. 750
DUPLANT (Fr.). — Rétrécissement considérable de la bronche gauche. 548
HAMBURGER (H.). — Influence de la respiration sur la résorption intestinale. 983
LÉPINE (R.). — Deux cas d'anévrysme de l'aorte. 103
LÉPINE (R.). — Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Polynévrite alcoolique, avec psychose. 181
LÉPINE (R.). — Maladie mitrale. Bigémination du cœur sous l'influence de la digitale, sans bigémination du pouls. 279
LÉPINE (R.). — Diabète grave. — Imminence de coma. — Infusion intra-veineuse de deux litres d'une solution de bicarbonate de soude. 741
LÉPINE (J.). — Sur un cas de bronchite pseudo-membraneuse chronique 835
NAAMÉ. — Cardiopaludisme. 916
OSTWALT (F.). — Lésion traumatique d'une valvule de l'aorte suivie d'embolie de l'artère centrale de la rétine d'un œil avec remarques sur les ruptures des valvules du cœur en général. 906
SPILLMANN (P.) et ÉTIENNE (G.). — Un cas de spondylose rhizomélique. 746
TOURNIER (C.). — Double hémiplégie. — Trismus persistant. — Syndrome de paralysie glosso-labio-faciale pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. — Ophtalmoplégie ne portant que sur les mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes. . . . 671

VARIÉTÉS

Congrès français de médecine. 4e session, Montpellier, avril 1898. . 188
Congrès de l'A. F. A. S. à Nantes. 602
IVe congrès pour l'étude de la tuberculose. 603
LANDOUZY (L.). — Prophylaxie de la tuberculose, vœux votés le 2 août 1898 par le congrès pour l'étude de la tuberculose. . . . 755

BIBLIOGRAPHIE

ALEXEÏEFF (N.-N.). — Anévrysmes dans l'enfance. 922
ANDRÉ. — Études neuropathologiques. 763
Archives des sciences biologiques. 992
ASTROS (L. D'). — Les hydrocéphalies. 360
AUFRECHT. — Les inflammations pulmonaires. 519

Baillière (G.). — Les maladies inévitables. 683
Von Bardeleben. — Traité d'anatomie humaine (6e division). . . . 356
Bernheim. — L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale. 360
Bertrand (A.). — L'enseignement intégral. 362
Besson. — Technique microbiologique et sérothérapique. . . . 358
Bobroff. — De l'appendicite et de son traitement. 918
Bogdanoff-Berezowsky. — Sur un cas d'indigurie. 592
Böing. — Nouvelles recherches sur les rapports de la variole et de la vaccine. 523
Bordier (H.). — De la sensibilité électrique de la peau. 357
Bouchacourt. (L.). — De l'exploration des organes internes à l'aide de la lumière éclairante et non éclairante. 841
Bourneville. — Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. . 762
Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine et de thérapeuthique (tome IV). 108
Brouardel. — La responsabilité médicale. 362
Carnot (P.). — Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites. 520
Chabad (L.-S.). — Sclérose en plaques chez un enfant de neuf ans. 923
Charrin (A.). — Les défenses naturelles de l'organisme. 988
Courmont (J.). — Précis de bactériologie pratique. 358
Courmont (P.). — Séro-pronostic de la fièvre typhoïde. 522
Crolas et Moreau. — Précis de pharmacie clinique. 601
Curschmann. — La fièvre typhoïde. 988
Dauriac (A.). — Des infections biliaires dans la fièvre typhoïde. . . 842
Dreyfus (J.). — Contribution à l'étude de la perméabilité rénale. . 842
Dubois (R.). — Leçons de physiologie générale et comparée. . . . 598
Ebstein. — Sur le régime des diabétiques. 520
Ewald. — Manuel de l'art de formuler. 517
Féré. — La famille névropathique (2e édit.). 761
Finkelstein (A.). — Acide chlorhydrique libre du suc gastrique; ses propriétés digestives dans différentes affections nerveuses. . . . 763
Floquet (Ch.). — Code pratique des honoraires médicaux. . . . 684
Gémy et Raynaud. — Étude sur la lèpre en Algérie et plus spécialement à Alger. 521
Goblot (E.). — Essai sur la classification des sciences. 993
Grasset. — Leçons de clinique médicale (3e vol.). 680
Guillon (P.). — La mort de Louis XIII. 364
Guinard. — Étude expérimentale de pharmacodynamie comparée sur la morphine et l'apomorphine. 600
Hallopeau (H.). — Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire. 522
Head (H.). — Les troubles de la sensibilité de la peau dans les maladies viscérales. 761
Hédon. — Travaux de physiologie du laboratoire du professeur

Hédon, à Montpellier. 759
HERMANN (L.). — Guide pour les exercices pratiques de physiologie. 600
HERRERA (A.). — Recueil des lois de la biologie générale. 760
HERZ (H.). — Les troubles de l'appareil digestif considérés comme cause et comme conséquences d'autres maladies. 989
HEUBNER. — Néphrite chronique et albuminurie dans l'enfance. . . 521
HUGOUNENQ. — Précis de chimie physiologique et pathologique. . . 187
JACQUEMET. — Considérations sur les anomalies du foie et des voies biliaires. 357
JAKOB. — Atlas-Manuel de diagnostic clinique. 680
JANET (P.). — Névroses et idées fixes. 359
JANOWSKI. — Sur l'importance diagnostique et pronostique de l'exploration exacte du pouls. 523
JANOWSKI. — Crépitation dans les pleurésies exsudatives. 924
JOLYET et LALESQUE. — Travaux du laboratoire de la station zoologique d'Arcachon (Année 1896-97). 760
KAHLDEN (VON).— Technique des recherches d'anatomie pathologique microscopique (5e édition) 356
KINKLER. — L'intervention chirurgicale dans les épilepsies. . . . 284
KNAUSS. — Le rôle de l'école dans l'alimentation populaire. . . . 993
KOLMANN. — Traité d'embryologie humaine. 355
KRASNOBAIEF. — Actinomycose intestinale; son traitement par l'iodure de potassium chez les enfants. 443
KREHL (L.). — Physiologie pathologique. 518
KUBASSOV (P. VON). — Sur les champignons du paludisme. 683
LABADIE-LAGRAVE et LEGUEU (F.). — Traité médico-chirurgical de gynécologie. 681
LACASSAGNE (A.). — De la responsabilité médicale. 362
LANDOUZY (L.). — Les sérothérapies. 516
LAUMONIER (J.). — La physiologie générale. . . . . 355 et 518
LAVERAN (A.). — Traité du paludisme. 106
LEUBE (V.). — L'alimentation artificielle 844
LÉVY (M.). — L'éclairage du corps humain par les rayons Röntgen, sa valeur diagnostique. 523
LÉVY (P.-E.). — L'éducation rationnelle de la volonté. 762
LÉVY et KLEMPERER (F.). — Eléments de bactériologie clinique. . . 359
LEYDEN. — Traité du régime et de la diététique (1er vol.). 283
LEYDEN. — Manuel de thérapeutique diététique (2e partie). . . . 517
— — — (2e vol. 1er fasc.). . 843
LIEBREICH (O.). — Encyclopédie de thérapeutique (IIe vol., 1er fasc.). . 517
— — — (IIe vol. 2e fasc.). . 843
LIÉTARD. — Résumé de l'histoire de la médecine chez les Orientaux et en Europe, jusqu'au XIIIe siècle. 108
LIOUBOMOUDROFF (P.). — Cylindrurie sans albuminurie. 593
MACÉ (E.). — Atlas de microbiologie. 358
MALKOFF (G.). — Cancer et ulcère de l'estomac 596

MANHEIMER (M.). — Le gâtisme au cours des états psychopathiques. 360
MARTZ (F.). — Physiologie du foie. 357
MAYET (F.-O.). — Traité de diagnostic et de séméiologie. 107
MIESCHER. — Travaux histo-chimiques et physiologiques. 355
MIKULICZ. — Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac 597
MIURA. — Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. 762
MORAT (J.-P.) et DOYON. — Traité de physiologie. 758
MORITZ (E.). — Sérothérapie dans l'endocardite maligne. 843
MULLER. — Auto-intoxications d'origine intestinale. 842
NEUMEISTER. — Traité de chimie physiologique. 188
NIL FILATOW (A.). — Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance. 681
NOORDEN (C. V.). — Le diabète et son traitement (2e édit.). . . . 520
NOTHNAGEL. — Maladies de l'intestin et du péritoine (3e partie). . . 519
NOWAK et CIECHANOWSKY. — Bactériologie de la dysenterie. . . . 764
OPPENHEIM. — Traité des maladies du système nerveux (2e édit.). . 761
PARZEVSKY (A.). — Néphrite mixte avec pyélite fibrineuse. . . . 594
PAULOW. — Le travail des glandes de l'appareil digestif. 518
PETIT (R.). — De la tuberculose des ganglions du cou. 422
PETRINI. — De l'absence du bacille de Hansen dans la lèpre tuberculeuse. 521
PIATOT. — Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques. 601
PONCET (A.) et BÉRARD (L.). — Traité clinique de l'actinomycose humaine. 682
POSNER (C.). — Thérapeutique des maladies des voies urinaires. . 844
PROUST (A.). — La défense de l'Europe contre la peste et la conférence de Venise de 1897. 107
QUEIROLO (G.-B.). — Trois ans de clinique, 1894-1897. 839
RANVIER. — Notes publiées dans les comptes-rendus de l'Académie des sciences de 1892 à 1897. 186
REGNARD (P.). — La cure d'altitude. 282
RICHET (Ch.). — Dictionnaire de physiologie (tome II, 3e fasc.). . . 188
— — — (tome III, 1er fasc.). . . 354
— — — (tome III, 2e fasc.). . . 599
— — — (tome III, 3e fasc.). . . 992
— Travaux du laboratoire du professeur. 991
ROLLET (E.). — Traité d'ophtalmoscopie. 682
ROTHSCHILD (H. DE). — Quelques observations sur l'alimentation des nouveau-nés. 284
SCHTCHEGLOFF. — Lésions rénales dans la diphtérie. 592
SCHÜRMAYER (B.). — Les microbes pathogènes. 989
SILVAGNI (L.). — Pathogénie et séméiologie du vertige. 359
SONNENBURG. — Pathologie et traitement de la périthyphlite. . . . 284
SPAET (F.). — Le développement historique de la médecine dite hippocratique éclairé par les travaux modernes. 361

STEFANOWSKA (Mlle). — Les appareils terminaux des dendrites cérébraux. 356
STILLING (H.). — Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne. . 990
STOKVIS. — Leçons de pharmacothérapie (2e vol.). 842
TCHISTOVITCH (F.). — Perméabilité de la paroi intestinale pour les bactéries dans la péritonite expérimentale. 597
TESTUT. — Traité d'anatomie humaine (3e édition). 356
THOINOT. — Attentats aux mœurs et perversion du sens génital. . . 684
THOMAS (A.). — Le cervelet, étude anatomique, clinique et physiologique. 359
TIMACHOFF (S.-M.). — Pseudo-hypertrophie musculaire. 922
TIXIER (L.). — Pratique de l'éviscération en chirurgie abdominale. . 682
VAUGHAN HARLEY et WOODCOCK. — Rapport du domaine de la chimie pathologique de l'University College, Londres. 523
VERWORN (M.). — Physiologie générale. 187
VINCENT (L.). — Traité de l'exploration manuelle des organes digestifs. 681
VOLKOFF et DELITZIN. — Pathogénie de l'ectopie rénale. 920
WIDE. — Traité de gymnastique médicale suédoise. 602
WINCKEL (F.-V.). — Traitement des péritonites d'origine génitale chez la femme. 284
WORMSER. — Contribution expérimentale à l'étude de la physiologie du corps thyroïde. 357
ZAGARI et PACE. — La genèse de l'acide urique et la goutte. . . . 521
ZAKIEFF (A.). — De l'étiologie de la néphrite. 593
ZAWADSKY. — Fermeture incomplète du pylore. 595
ZIEMANN (H.). — Sur le parasite de la malaria et d'autres parasites du sang. 841
ZOTOFF (M.). — Un cas d'obstruction intestinale par des ascarides avec perforation consécutive. 919

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME DIX-HUITIÈME

Les titres des mémoires originaux sont imprimés en italiques et les noms de leurs auteurs en petites capitales et entre parenthèses.

Actinomycose. — intestinale; son traitement par l'iodure de potassium chez les enfants, par *Krasnobaief*, bibl., 443. — Traité clinique de l' — humaine, par *Poncet et Bérard*, bibl., 682.

Adénie. *Note sur un cas d'* — (LABBÉ et JACOBSON), 652, 994.

Albuminurie. — *et lésions des reins dans la variole* (ARNAUD), 392. — Néphrite chronique et — dans l'enfance, par *Heubner*, bibl., p. 521. — Voy. *Cylindrurie.*

Alcoolisme. — Voy. *Paralysie, Traumatisme, Polynévrite.*

Alimentation. L' — artificielle, par *v. Leube*, bibl., 844. — Traité du régime et de la diététique, par *Leyden*, bibl., 283. — Quelques observations sur l' — des nouveau-nés, par *de Rothschild*, bibl., 284. — Rôle de l'école dans l' — populaire (*Knauss*). Bibl. 993. Voy. *Thérapeutique.*

Amyotrophie. *Trois nouveaux cas d' — primitive progressive dans l'enfance* (HAUSHALTER), 445. — Voy. *Tabes.*

Anatomie. Traité d' — humaine, par *V. Bardeleben*, bibl., 356. — Traité d' — humaine, par *Testut*, bibl., 356.

Anévrysme. — *de l'aorte ascendante* (BOINET), 126. *Deux cas d' — de l'aorte* (LÉPINE), 103. — dans l'enfance, par *Alexeïeff*, bibl., 922. *Traitement par la méthode de Lancereaux (injections sous-cutanées de gélatine) d'un — de l'aorte ascendante et du sinus aortique faisant saillie à droite du sternum et comprimant la veine cave supérieure. Rétrécissement extrinsèque de l'artère pulmonaires par des caillots intra-anévrysmaux. Tuberculose secondaire des deux poumons* (BOINET), 509.

Aorte. *Lésion traumatique d'une valvule de l' — suivie d'embolie de l'artère centrale de la rétine d'un œil avec remarques sur les ruptures des valvules du cœur en général* (OSTWALT), 906. — Voy. *Anévrysme.*

Appareil digestif. Le travail des glandes de l' —, par *Paulow*, bibl., 518. Troubles de l' — (*Herz*) bibl. 989. — Voy. *Exploration.*

Appendicite. De l' — et de son traitement, par *Bobroff*, bibl., 918.

Audition. *Sur un cas à rattacher à ceux d' — colorée* (GRAFÉ), 225.

Bactériologie. Précis de — pratique, par *Courmont*, bibl., 358. — Technique microbiologique et sérothérapique, par *Besson*, bibl., 358. — Éléments de — clinique,

par *Lévy et Klemperer*, bibl., 359. — Atlas de microbiologie, par *Macé*, bibl., 358. — Voy. *Dysenterie*.

Bronche. *Rétrécissement considérable de la — gauche* (Duplant), 584. *Sur un cas de bronchite pseudo-membraneuse chronique* (Lépine), 835.

Cerveau. Les appareils terminaux des dendrites cérébraux, par *Stefanowska*, bibl., 356.

Cervelet. Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse, par *Miura*, bibl., 762. — Le —, étude anatomique, clinique et physiologique, par *Thomas*, bibl., 359.

Chimie. Rapport du domaine de la —pathologique de l'University College, Londres, par *Vaughan Harley* et *Woodcock*, bibl., 523. — Voy. *Physiologie*.

Chorée. *Deux cas de — héréditaire avec autopsies* (Lannois et Paviot), 207.

Clinique. Leçons de — médicale, par *Grasset*, bibl., 680. — Trois ans de —, 1894-1897, par *Queirolo*, bib., 839.

Cœur. *Rupture du* — (Duplant), 820. *Cardiopaludisme* (Naamé), 916. *Maladie mitrale. Bigémination du — sous l'influence de la digitale, sans bigémination du pouls* (Lépine), 279. — Sérothérapie dans l'endocardite maligne, par *Moritz*, bibl., 843. — Traitement des maladies du — par l'hygiène et les agents physiques, par *Piatot*, bibl., 601.

Congestion. *Note sur une forme particulière de — pulmonaire palustre* (*pneumo-paludisme du sommet de H. de Brun*) (Lèques), 565. — *idiopathique pulmonaire* (*Maladie de Woillez*) (Carrière), 765, 951.

Congrès. — français de médecine, 4e session, Montpellier, avril 1898, Var., 188. — de l'A. F. A. S. à Nantes, Var., 602. — IVe — pour l'étude de la tuberculose, Var., 603. Prophylaxie de la tuberculose, vœux votés le 2 août 1898 par le — pour l'étude de la tuberculose par *Landouzy*, Var., 755.

Corps thyroïde. Contribution expérimentale à l'étude de la physiologie du —, par *Wormser*, bibl., 357. — Voy. *Goitre*.

Cylindrurie. — sans albuminurie, par *Lioubomoudroff*, bibl., 593.

Défenses. — Naturelles de l'organisme (*Charrin*) bibl. 988.

Diabète. — *grave. Imminence de coma. Infusion intra-veineuse de deux litres d'une solution de bicarbonate de soude* (Lépine), 741. — Sur le régime des diabétiques, par *Ebstein*, bibl., 520. — Le — et son traitement, par *v. Noorden*, bibl., 520. — *Altérations des glandes digestives dans le — sucré* (Gardet et Nivière), 972.

Diagnostic. Atlas manuel de — clinique, par *Jakob*, bibl., 680. — Traité de — et de séméiologie, par *Mayet*, bibl., 107. — Voy. *Pouls*, *Röntgen*, *Maladies*.

Diphtérie. *De la — larvée au cours des épidémies. Son diagnostic: sa fréquence et son rôle* (Simonin et Benoit), 48. Lésions rénales dans la —, par *Schtchegloff*, bibl., 592.

Dysenterie. — *Contribution à l'étude de l'arthrite dysentérique. Sa pathogénie, son traitement par la ponction* (Remlinger), 685. — Bactériologie de la —, par *Nowak* et *Ciechanowsky*, bibl., 764.

Embryologie. Traité d'— humaine, par *Kolmann*, bibl., 355.

Endocardite. — Voy. *Cœur*.

Enseignement. L' — intégral, par *Bertrand*, bibl., 362. — Edu-

cation rationnelle de la volonté, par *Lévy*, bibl., 762.

Epilepsie. Recherches sur l' —, l'hystérie et l'idiotie, par *Bourneville*, bibl., 762. — L'intervention chirurgicale dans les —, par *Kinkler*, bibl., 284.

Estomac. Cancer et ulcère de l' —, par *Malkoff*, bibl., 596. — Traitement chirurgical de l'ulcère de l' —, par *Mikulicz*, bibl., 597. — Fermeture incomplète du pylore, par *Zawadsky*, bibl., 595.

Etiologie. — *Des perversions sexuelles* (FÉRÉ), 925.

Eviscération. — Pratique de l' — en chirurgie abdominale, par *Tixier*, bibl., 682.

Exploration. — De l' — des organes internes à l'aide de la lumière éclairante et non éclairante, par *Bouchacourt*, bibl., 841. — Traité de l' — manuelle des organes digestifs, par *Vincent*, bibl., 681. — Voy. Pouls.

Foie. Considérations sur les anomalies du — et des voies biliaires, par *Jacquemet*, bibl., 357. — Voy. *Ptomaine*, *Ictère*, *Urée*, *Typhus*, *Physiologie*, *Réflexe*.

Formules. Manuel de l'art de formuler, par *Ewald*, bibl., 517.

Goitre. *Recherches sur le — exophtalmique* (BOINET), 525.

Goutte. La genèse de l'acide urique et la —, par *Zagari et Pace*, bibl., 521.

Gymnastique. Traité de — médicale suédoise, par *Wide*, bibl., p. 602.

Gynécologie. Traité médico-chirurgical de —, par *Labadie-Lagrave et Legueu*, bibl., 681. — Voy. *Péritoine*.

Hémiplégie. — *Double —. Trismus persistant. Syndrome de paralysie glosso-labio-faciale pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Ophtalmoplégie ne portant que sur les mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes* (TOURNIER), 671.

Hérédité. *Sur le rôle de l' — dans l'étiologie de certaines maladies* (KABANOV), 808.

Histologie. Notes publiées dans les Comptes rendus de l'Académie des sciences de 1892 à 1897, par *Ranvier*, bibl., 186.

Hydrocéphalie. Les —, par d'*Astros*, bibl., 763.

Hypertrophie. *Note sur un cas de troubles trophiques cutanés avec — musculaire consécutifs à la fièvre typhoïde* (CERNÉ), 580. — Pseudo- — musculaire, par *Timachoff*, bibl., 922.

Hypnotisme. L' — et la suggestion dans la médecine légale, par *Bernheim*, bibl., 360. — *Entraînement suggestif actif ou dynamogénie psychique contre les paralysies psychiques ou impotences fonctionnelles* (BERNHEIM), 365.

Hystérie. — Voy. *Épilepsie*, *Paralysie*.

Ictère. *De l' — du nouveau-né et principalement de l' — infectieux* (LESAGE et DEMELIN), 1.

Idiotie. — Voy. *Épilepsie*.

Indigurie. Sur un cas d' —, par *Bogdanoff-Berezowsky*, bibl., 592.

Inégalité pupillaire. *Étude sur l' — dans les maladies et chez les personnes saines* (FRENKEL), 140 et 496.

Infection. — Voy. *Injections intraveineuses*, *Ictère*, *Rhumatisme*, *Myélites*, *Typhus*.

Injections intra-veineuses. *Étude clinique des — et sous-cutanées d'eau salée dans le traitement des infections et intoxications* (BOSC et VEDEL), 229 et 461. — Voy. *Diabète*.

Injections sous-cutanées. — Voy.

Anévrysmes, Injections intra-veineuses.

Intestin. Auto-intoxications d'origine intestinale, par *Muller*, bibl., 842; Maladies de l'— et du péritoine, par *Nothnagel*, bibl., 519. — Perméabilité de la paroi intestinale pour les bactéries dans la péritonite expérimentale, par *Tchistovitch*, bibl., 597. — Un cas d'obstruction intestinale par des ascarides avec perforation consécutive, par *Zotoff*, bibl., 919. — *Influence de la respiration sur la résorption intestinale* (Hamburger), 983.

Lèpre. Étude sur la — en Algérie et plus spécialement à Alger, par *Gémy et Raynaud*, bibl., 521. — De l'absence du bacille de Hansen dans la — tuberculeuse, par *Petrini*, bibl., 521.

Maladies. Les — évitables, par *Baillière*, bibl., 682. — Diagnostic et séméiologie des — de l'enfance, par *Nil Filatow*, bibl., 681. — Voy. *Hérédité, Inégalité pupillaire.*

Malaria. Sur le parasite de la — et d'autres parasites du sang, par *Ziemann*, bibl., 841.

Médecine. Traité de — et de thérapeutique, par *Brouardel et Gilbert*, bibl., 108. — Résumé de l'histoire de la — chez les Orientaux et en Europe, jusqu'au XIIIe siècle, par *Liétard*, bibl., 108. — Le développement historique de la — dite hippocratique éclairé par les travaux modernes, par *Spaet*, bibl., p. 361.

Médecine légale. La responsabilité médicale, par *Brouardel*, bibl., 362. — Code pratique des honoraires médicaux, par *Floquet*; bibl., 684. — De la responsabilité médicale, par *Lacassagne*, bibl., p. 362. — Attentats aux mœurs et perversion du sens génital, par *Thoinot*, bibl., p. 684.

Microbiologie. Les microbes Bathogènes (*Schürmayer*); bibl. 989. — Voir *Bactériologie.*

Morphine. Étude expérimentale de pharmacodynamie comparée sur la morphine et l'apomorphine, par *Guinard*, bibl., 600.

Mort. La — de Louis XIII, par *Guillon*, bibl., 364. — Voy. *Paralysies.*

Myélites. *Les — aiguës infectieuses. Note sur un cas de myélite aiguë grippale traitée par l'électricité. Guérison* (Apostoli et Planet), 550.

Narcolepsie. *Note sur la — épileptique* (Féré), 430.

Néphrite. Voy. Rein.

Ophtalmoscopie. Traité d'—, par Rollet, bibl., 682.

Paludisme. Sur les champignons du —, par *v. Kubassov*, bibl., 683. — Traité du —, par *Laveran*, bibl., 106. Voy. *Congestion, Réflexes, Cœur.*

Pancréas. Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites, par *Carnot*, bibl., 520.

Paralysie. *Quelques remarques sur une hypothèse récemment émise à propos de la pathogénie et du traitement des — hystériques* (Guinard), 734. *Note sur une — d'occupation chez un alcoolique* (Féré), 830. *Pathogénie et traitement des — hystériques* (Gerest), 648. *La mort dans la — générale progressive* (Marandon de Montyel), 621. *Le diagnostic différentiel de la — générale et de l'alcoolisme paralytique au congrès de Toulouse* (Marandon de Montyel), 109. — Voy. *Hypnotisme, Hémiplégie.*

Pathologie. Technique des recherches d'anatomie pathologique mi-

croscopique, par *v. Kahlden*, bibl., 356.

Peau. Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la — autres que le lupus vulgaire, par *Hallopeau*, bibl., 522. — Voy. *Sensibilité*.

Péritoine. Traitement des péritonites d'origine génitale chez la femme, par *Winckel*, bibl., p. 284. — Voy. *Tuberculose, Intestin*.

Périthyphlite. Pathologie et traitement de la —, par *Sonnenberg*; bibl., 284.

Peste. Le défense de l'Europe contre la — et la conférence de Venise de 1897, par *Proust*; bibl., 107.

Pharmacie. Précis de — clinique, par *Crolas et Moreau*; bibl., 601. — Leçons de pharmacothérapie, par *Stokvis*; bibl., 842. — Voy. *Morphine*.

Physiologie. Leçons de — générale et comparée par *Dubois*, bibl., 598. — Travaux de — du laboratoire du prof. Hédon, à Montpellier, par *Hédon*, bibl., 759. — Guide pour les exercices pratiques de —, par *Herman*, bibl., 600. — Recueil des lois de la biologie générale, par *Herrera*, bibl., 760. — Précis de chimie physiologique et pathologique, par *Hugounenq*, bibl., 187. — pathologique, par *Krehl*, bibl., 518. — La — générale, par *Laumonier*, bibl., 355 et 518. — du foie, par *Martz*, bibl., 357. — Travaux histochimiques et physiologiques, par *Miescher*, bibl., 355. Traité de —, par *Morat et Doyon*, bibl., 758. — Traité de chimie physiologique, par *Neumester*, bibl. 188, 354 et 599. — Physiologie générale, par *Verworn*, bibl., 187. — Dictionnaire de — (*Richet*), bibl., 188, 354, 599, 992. — Voy. *Cervelet, Corps thyroïde*.

Pleurésies. *Des — purulentes à staphylocoques* (Lop et Monteux), 443. — Crépitation dans les — exsudatives, par *Janowski*, bibl., 924.

Polydactylie. — *et atavisme* (Boinet), 316.

Polynévrite. *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon. — alcoolique, avec psychose* (Lépine), 181.

Pouls. Sur l'importance diagnostique et pronostique de l'exploration exacte du —, par *Janowski*, bibl., 523. — Voy. *Cœur*.

Poumons. Les inflammations pulmonaires, par *Aufrecht*, bibl., 519. — Voy. *Congestion, Streptococcie, Anévrysme*.

Psychose. Le gâtisme au cours des états psychopathiques, par *Manheimer*, bibl., 360. — Voy. *Système nerveux*.

Ptomaïne. *Etude d'une — extraite d'un kyste hydatique du foie guéri par l'électropuncture* (Boinet et Chazoulière), 845.

Pylore. — Voy. Estomac.

Rachitisme. *Contribution à l'étude du* — (Baumel et de Coninck), 546.

Réflexe. *Le — hépatique d'origine paludéenne* (Naamé), 441. — Voy. *Hémiplégie*.

Rein. Contribution à l'étude de la perméabilité rénale, par *Dreyfus*, bibl., 842. — Néphrite mixte avec pyélite fibrineuse, par *Parzevsky*, bibl., 594. — Pathogénie de l'ectopie rénale, par *Volkoff et Delitzin*, bibl., 920. — De l'étiologie de la néphrite, par *Zakieff*, bibl., 593. — Voy. *Albuminurie, Diphtérie*.

Rétrécissement. Voy. *Bronche, Anévrysme*.

Rhumatisme. *Des — chroniques d'infection. Etiologie. Pathogénie* (Triboulet), 189 et 329.

Röntgen (rayons de). L'éclairage

du corps humain par — —, sa valeur diagnostique, par *Lévy*, bibl., 523. — Voy. EXPLORATION.

Sclérose. — en plaques chez un enfant, par *Chabad*, bibl., 923.

Sensibilité. De la — électrique de la peau, par *Bordier*, bibl., 357. — Des troubles de la — de la peau dans les maladies viscérales, par *Head*, bibl., 761.

Sérum. Les sérothérapies, par *Landouzy*, bibl., 516. — Voy. *Streptococcie*, *Bactériologie*, *Typhus*, *Cœur*.

Spondylose. *Sur la — rhizomélique* (Marie), 285. *Un cas de — rhizomélique* (SPILLMANN et ETIENNE), 746.

Streptococcie. — *pulmonaire*; *injection de sérum antistreptococcique*. — *Guérison* (CLOZIER), 750.

Suc gastrique. Acide chlorhydrique libre du —; ses propriétés digestives dans différentes affections nerveuses, par *Finkelstein*, bibl., 763.

Suggestion. — Voy. *Hypnotisme*.

Système nerveux. Etudes neuropathologiques, par *André*, bibl., 763. — La famille névropathique, par *Féré*, bibl., 761. — Névroses et idées fixes, par *Janet*, bibl., 359 — Traité des maladies du —, par *Oppenheim*, bibl., 761. — Voy. *Suc gastrique*, *Epilepsie*, *Polynévrite*, *Hémiplégie*, *Paralysie*, *Myélites*, *Tabes*, *Vertige*.

Tabes. *Etude sur une forme spéciale de — amyotrophique* (CHRÉTIEN et THOMAS), 886.

Thérapeutique. Manuel de — diététique, par *Leyden*, bibl., 517 et 843. — Encyclopédie de la —, par *Liebreich*, bibl., 517 et 843. — La cure d'altitude, par *Regnard*, bibl., 282. — Voy. *Pharmacie*.

Traumatisme. — *Son rôle occasionnel et localisateur chez un alcoolique* (NAAMÉ), 137. — Voy. *Aorte*.

Tuberculose. *Reproduction expérimentale des différentes formes de — péritonéale* (LÉVI SIRUGUE), 638. — De la — des ganglions du cou, par *Petit*, bibl., 522. — Voy. *Congrès*, *Anévrysme*, *Peau*, *Lèpre*.

Typhus. — *De la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde* (Pauly), 505. *Sur les effets de la toxine typhique chez le chien* (LÉPINE et LYONNET), 854. Séro-pronostic de la fièvre typhoïde, par *Courmont*, bibl., 522. Des infections biliaires dans la fièvre typhoïde, par *Dauriac*, bibl., 842. — La fièvre typhoïde (*Curschmann*), bibl., 988. — Voy. *Hypertrophie*.

Urée. *Valeur thérapeutique de l' — dans le traitement de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique. L' — comme diurétique* (SABRAZÈS et DION), 709.

Variole. Nouvelles recherches sur les rapports de la — et de la vaccine, par *Boïng*, bibl., 523. — Voy. *Albuminurie*.

Vascularite. *Des —, contribution à l'étude des troubles fonctionnels du système vasculaire artériel, veineux, lymphathique* (THÉRÈSE), 697.

Vetrige. Pathogénie et Séméilogie du —, par *Silvagni*, bibl., 359.

Voies urinaires. Thérapeutique des maladies des —, par *Posner*, bibl., 844.

Zoologie. Travaux du laboratoire de la station zoologique d'Arcachon, par *Jolyet et Lalesque*, bibl., 760.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

APR 20 1928

1m 8/27

v.18
1898
Revue de médecine.
20221
Gunther
APR 20 1928
MAY 2 - 1928
20221
LIBRARY